UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 102

CONTRIBUTION A L'ETUDE

du

TON AURICULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1963

par

GÉRALDE BUIS

Ancienne Externe des Hôpitaux - Lauréate de la Faculté

Membres du Jury	MM. DARDENNE	Président
	SENDRAIL	
	DOUSTE-BLAZY	Assesseurs
	MONTASTRUC	
	RIBAUT	Suppléant

TRAVAIL de la CHAIRE THERAPEUTIQUE
(Professeur P. DARDENNE)

IMPRIMERIE DU COMMERCE, 10, rue Croix-Baragnon, TOULOUSE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU TON AURICULAIRE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1963 N° 102

CONTRIBUTION A L'ETUDE

du

TON AURICULAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1963

par

GÉRALDE BUIS

Ancienne Externe des Hôpitaux - Lauréate de la Faculté

Membres du Jury	MM. DARDENNE	Président
	SENDRAIL	Assesseurs
	DOUSTE-BLAZY	
	MONTASTRUC	
	RIBAUT	Suppléant

TRAVAIL de la CHAIRE THERAPEUTIQUE
(Professeur P. DARDENNE)

IMPRIMERIE DU COMMERCE, 10, rue Croix-Baragnon, TOULOUSE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

DOYEN. . . . . MM. LAZORTHES.
1er ASSESSEUR. . . . . BLANC
2e ASSESSEUR. . . . . SOREL
Doyens honoraires. . . . . GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.	MM. MERIEL.
Clinique médicale.	GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique.	FABRE P.
Clinique chirurgicale et du Cancer.	GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BAZEX.
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.	MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ.
Clinique médicale infantile et Puériculture	SOREL.
Clinique médicale de la 1re Enfance	BARDIER
Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD
Clinique obstétricale.	GUILHEM P.
Clinique odonto - stomatologique.	CADENAT.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Clinique ORL et de chirurgie maxillo-faciale.	CALVET.
Clinique rhumatologique	RUFFIE R.
Clinique traumatisme des membres.	RIEUNAU.
Accouchement et Obstétricie sociale.	PONTONNIER.
Anatomie.	LAZORTHES.
Anatomie appliquée	POUILHES.
Anatomie pathologique.	FABRE J.
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale.	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Electro-Radiologie.	MARQUES.
Embryologie.	BROUSSY J.
Histologie.	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.	DARNAUD.
Médecine Légale et du Travail	PLANQUES.
Médecine Sociale.	N.
Parasitologie.	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale.	DAMBRIN.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.	SENDRAIL.
Physico-Chimie.	AUVERGNAT.
Physiologie.	LAPORTE Y.
Physiologie appliquée et Pharmacologie.	BAISSET.
Physique biologique et médicale.	BUGNARD.
Propédeutique médicale	J. LAPORTE
Thérapeutique.	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée.	M. COULOUMA.
Bactériologie.	Mme ENJALBERT.
Biochimie médicale.	MM. DOUSTE-BLAZY.
Pathologie médicale.	BOULARD.
Pathologie chirurgicale.	LAGROT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie . .	MM. PLANEL.
Ophtalmologie	DEODATI
Parasitologie	RUFFIE J.
Physiologie	MONTASTR
Physique médicale.	BRU.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Anatomie.	MM. BASTIDE.
Anatomie pathologique.	BOUISSOU.
Anesthésiologie.	LARENG.
Carcinologie	ESTRADE.
Chirurgie générale	GEDEON
Electroradiologie	PONS
Hématologie	DUCOS
Histologie et Embryologie . .	GUILHEM A.
Médecine générale	MONNIER
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Pathologie expérimentale. . . .	GLEIZES.
Physiologie.	BESSOU.
Physique médicale.	COMMANAY
Pneumo-Phtisiologie.	MIGUERES.

AGREGES

Médecine générale	MM. RIBAUT
—	CALAZEL
—	LE TALLEC
—	RIBET
Chirurgie générale	ENJALBERT
—	FICAT.
—	PASQUIE.
—	SOUQUET.
—	SARRAZIN
—	GAUBERT
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRE
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Neurochirurgie	ESPAGNO J.
Neurologie et psychiatrie . .	RASCOL
—	GAYRAL
Obstétrique	ESPAGNO C.
Ophtalmologie	BEC
Pneumo-phtisiologie	DELAUDE

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM. THOMAS.
Pathologie chirurgicale.	DIEULAFE.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie. . . .	Mme DULUCQ-MATH
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON.
Chimie pharmaceutique	BLANC.
Matière Médicale.	VINCENT.
Pharmacie chimique et pharmacodynamique.	CAUJOLLE.
Pharmacie galénique.	STANISLAS ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M. COUTURIER
Sciences Naturelles.	Mme CAUJOLLE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie.	MM. BREUILLAU
Sciences Physiques.	PITET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Toxicologie.	BROUSSY C.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	MM. ROCHE.
Secrétaire.	BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MON PERE

En témoignage de notre affection et de notre respect pour sa droiture et son dévouement.

A MA MERE

Sa compréhension et sa tendresse nous ont entourée au cours de notre éducation.

Nous lui exprimons notre amour et notre gratitude.

A MON FIANCE

A MON GRAND-PERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-MERES

A TOUS LES MIENS

En gage de notre affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Durant plusieurs années vous nous avez témoigné votre sollicitude.

Vous avez bien voulu nous confier ce travail auquel vous étiez particulièrement attaché.

Puisse sa réalisation être le témoignage de notre reconnaissance et de notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez dispensé et les conseils que vous nous avez toujours prodigués.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

Professeur de Pathologie Générale et de Médecine Expérimentale
Membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine
Secrétaire perpétuel de l'Académie des Jeux Floraux
Officier de la Légion d'Honneur

Maître plein d'indulgence, il nous a toujours réservé un accueil bienveillant.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUSTE-BLAZY

Professeur à la Faculté

Nous vous remercions de la bienveillance et de l'attention que vous nous avez portées.

Nous vous assurons de notre reconnaissance et de notre sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

Professeur à la Faculté
Docteur es-Sciences
Directeur de l'Institut Régional d'Education Physique
de l'Université de Toulouse

Nous garderons le souvenir de son enseignement clair et précis.

Qu'il nous soit permis de lui manifester l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBAUT

Professeur Agrégé de Médecine Générale

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury de Thèse.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

A NOS CHEFS DE CONFERENCE D'EXTERNAT

A NOS CAMARADES DE PROMOTION

A TOUS NOS AMIS

Nous les remercions d'avoir accepté de nous prêter leur concours pour la réalisation de ce travail.

INTRODUCTION

La clinique d'une manière générale, et l'auscultation cardiaque en particulier, ont bénéficié de l'évolution des techniques d'enregistrement et d'exploration. Parmi celles-ci prennent place les études hémodynamiques qui ont mieux permis de comprendre certains phénomènes physiologiques ou pathologiques chez l'homme et plus particulièrement dans les cas de cardiopathies avec atteinte du myocarde.

C'est ainsi qu'on a mieux précisé certaines atypies concernant le premier bruit et le bruit de galop et surtout un phénomène qui, bien que caractérisé en physiologie animale, est resté totalement méconnu en clinique humaine. Il s'agit du TON-AURICULAIRE. Ce bruit pouvait être dans certains cas perçu, parfois chez des sujets apparemment normaux, plus souvent chez des cardiaques. Il n'avait pas les caractères d'un bruit auscultatoire défini : il n'avait ni les caractères du bruit de galop, ni ceux d'un premier bruit normal et il était soit totalement négligé et abandonné dans les compte-rendus d'observation, soit intégré au premier bruit.

On le caractérisait souvent soit de *dédoublement du* 1^er^ *bruit atypique, soit de premier bruit à précession auriculaire.* Dans des cas pathologiques et surtout ceux qui s'accompagnaient d'un certain degré d'insuffisance ventriculaire gauche, ou bien ce ton était pris pour un bruit de galop franc, ou bien ses caractères stéthacoustiques le faisaient dénommer *ébauche de galop, suspicion de galop,* termes peu satisfaisants pour le clinicien.

Ils étaient généralement négligés dans une observation mais constituaient un élément de doute sur la valeur cardiaque.

Quelques études hémodynamiques et physiologiques ont été réalisées sur ce ton auriculaire appelé *quatrième bruit* en physiologie. Tous les auteurs cependant étaient unanimes à reconnaître son caractère exceptionnel chez les sujets normaux.

Mais aucune étude concernant sa signification, sa valeur clinique, ses corrélations, sa place dans la séméiologie des cardiopathies n'avait été réalisée jusqu'à ces toutes dernières années. Cependant cette atypie auscultatoire avait attiré l'attention de Monsieur Dardenne tandis que des études étaient réalisées en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis par Miss KINCAID SMITH et J. BARLOW et WEITZMAN, études qui ont été publiées récemment en 1959-1962. Elles portaient essentiellement sur des cas d'hypertension artérielle. C'est en effet l'étude du bruit de galop chez les hypertendus qui a surtout été l'occasion de l'étude clinique de ce Ton Auriculaire. C'est d'ailleurs à propos de la thèse de BONARDI portant sur le bruit de galop chez les hypertendus, réalisée dans le service de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Toulouse, que pour la première fois en France ce phénomène a été signalé.

Parallèlement les études pathogéniques sur le bruit de galop se développaient, bien que ce symptôme soit connu depuis longtemps, mais les constatations hémodynamiques et les perfectionnements des bilans cliniques apportèrent une optique nouvelle à son sujet.

Le Ton Auriculaire bénéficiait de ces études et son interprétation pathogénique méritait d'être perfectionnée. L'objet de notre travail était non seulement l'étude séméiologique du Ton Auriculaire tant chez les sujets normaux que chez les cardiaques, mais surtout l'étude de sa valeur séméiologique et de son pronostic.

Nous avons réalisé pour cela l'étude clinique et phonocardiographique détaillée et complète de :

164 sujets apparemment normaux dont 120 de moins de 30 ans, étudiants pour la presque totalité, et 44 de plus de 30 ans.

430 cardiaques.

En outre 50 fibrillations auriculaires ne nous serviront que de référence pathogénique puisqu'il est admis *qu'il n'existe pas d'activité auriculaire hémodynamique dans la fibrillation auriculaire.* D'autre part les auteurs qui avaient étudié le problème sur le plan clinique (13-68) ont démontré que les faits hémodynamiques se traduisaient par l'absence de Ton Auriculaire dans tous les cas de fibrillation auriculaire.

Nous avons également éliminé *les cardiaques présentant une symptomatologie télédiastolique* (rétrécissement mitral, insuffisance aortique) ainsi que les cas de bruit de galop présystolique typique.

Nous présentons ce travail en suivant le plan ci-après.

1°) Rappel de l'historique, de la technique phonocardiographique et de la physiologie du cycle cardiaque.

2°) Description du premier bruit du cœur normal et du ton auriculaire.

3°) Exposé de nos recherches personnelles et étude analytique des tracés enregistrés. Discussion engendrée par leur étude synthétique; considérations sur la signification du Ton Auriculaire.

4°) Conclusion.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

I) HISTORIQUE :

C'est à Harvey, au XVII[e] siècle, que nous devons le premier texte sur l'auscultation cardiaque. Puis LAENNEC dans la première moitié du XIX[e] siècle, approfondit cette auscultation, non seulement à propos des bruits normaux, mais aussi des atypies pathologiques.

La première étude physiologique des bruits du cœur est faite en 1856 par CHAUVEAU et FAIVRE [15] ; leur expérimentation, chez le cheval, leur permet de déterminer la survenue exacte du premier bruit, au début de la systole ventriculaire, premier bruit qui coïncide avec le début de la pulsation cardiaque et l'augmentation de la pression intra-ventriculaire, la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et l'ouverture des sigmoïdes. Dès cette date ont donc été identifiés les principaux événements responsables de l'existence du 1[er] bruit du cœur.

Quelques années plus tard, POTAIN [54] après avoir décrit le bruit de galop et les dédoublements physiologiques des bruits du cœur, mentionne sans précisions, durant la diastole, chez les sujets normaux, l'existence à « l'état de vestige de quelque chose qui en s'exagérant pourra devenir un bruit de galop ». A ce moment, les

bruits normaux et les différents bruits de galop ont été reconnus et décrits. La réflexion de POTAIN annonce la caractérisation d'un ton auscultatoire, que l'on étudiera relativement peu par la suite car il est discret et que seules les techniques d'enregistrement récentes ont permis de l'individualiser.

Mais peu à peu, avec l'utilisation des phonocardiogrammes, les auteurs commencent à noter l'existence de vibrations qui précèdent le 1er bruit ; ils les rattachent à la contraction auriculaire sans préciser leur aspect graphique ou leur origine. Le plus souvent d'ailleurs aucune individualité n'est donnée à ce groupe vibratoire. De la même façon *l'impression auscultatoire* qui ne réalise ni un 1er bruit normal ou dédoublé, ni un bruit de galop est souvent négligée cliniquement, ou bien est caractérisée par Braun MENENDEZ sous le terme de dédoublement du premier bruit [5], par CALO sous celui de « vibrations initiales présystoliques du 1er bruit » [11], par d'autres auteurs sous celui du 1er bruit étalé; LIAN pour sa part, distingue un « 1er bruit à précession auriculaire » du « galop présystolique retardé » dont la seule particularité est d'être un galop survenant avec un espace P.R. court.

Les phonocardiographies intracardiaque et œsophagienne retrouvent au point de vue graphique le 4e bruit du cœur, *mais son étude pathogénique n'a été entreprise par les auteurs que depuis très peu de temps.* COSSIO, FACCI, entre autres n'ont fait qu'une description du ton auriculaire. La première tentative véritable est celle de WEITZMAN [68] qui considère son existence comme un signe exclusivement pathologique.

Les importantes recherches de KINCAID SMITH et BARLOW en 1958-59 [32-33] sur le bruit auriculaire et la composante auriculaire du 1er bruit chez les sujets normaux et chez les hypertendus ont amené ces auteurs à les décrire pour la première fois de façon précise et à tenter une explication pathogénique. A la même période, M. le Professeur DARDENNE avait déjà amorcé l'étude de ce ton auriculaire. L'analyse du galop chez les hypertendus qui fit l'objet de la thèse de BONARDI, l'a amené

à considérer que, dans le cadre de cette affection, le ton auriculaire peut avoir la signification d'un bruit de galop atténué permettant de le surnommer parfois « galop télédiastolique ».

Les progrès de la phonocardiographie permettent d'enregister actuellement ce 4e bruit beaucoup plus fréquemment soit dans le cadre de diverses cardiopathies, soit chez des sujets apparemment normaux. Mais ses corrélations cliniques, sa valeur séméiologique, ses relations avec le galop ou avec le 1er bruit normal sont encore très imprécises et c'est là l'objet de notre travail dans le cadre des études faites dans la Chaire de Thérapeutique.

II) RAPPEL PHONOCARDIOGRAPHIQUE :

I. — Techniques

Des tout premiers essais phonocardiographiques de Chauveau et Faivre utilisant le tambour de Marey, jusqu'à nos jours, les techniques ont évolué et se sont améliorées. La méthode électrique ou indirecte fut décrite en 1894 par Einthoven [24] qui utilisait un microphone intercalé dans le circuit d'un électromètre. La seconde méthode, dite pneumatique ou directe fut utilisée par Franck [26] ; son appareillage consistait en un oscillographe optique dont la membrane sensible était appliquée sur la région précordiale. Mais cette technique est actuellement abandonnée car présentant trop d'inconvénients. De nos jours, c'est donc le système d'enregistrement électrique qui est utilisé, système ayant subi diverses améliorations depuis Einthoven. « La phonocardiographie doit donner une analyse détaillée des bruits quant à leur durée, au nombre, à l'amplitude et à la fréquence de leurs vibrations constitutives. Son tracé doit satisfaire à deux conditions : n'enregistrer que les bruits d'origine cardiaque, en respectant la forme de la sensation auditive, et préciser leurs rapports chronologiques dans la révolution cardiaque par des méthodes de

repérage dont les plus couramment utilisées sont l'E.-C.G., le cardiogramme apexien, le piézogramme, les courbes de pression intra cardiaques.

Les vibrations parvenant à la paroi thoracique dans la région précordiale, chez le sujet en apnée expiratoire et résolution musculaire complète sont : des vibrations de très grande amplitude dues au choc de la pointe, des vibrations de 0 à 800 cycles par seconde produites par les contractions auriculaire et ventriculaire et leurs conséquences hémodynamiques » [13].

Il y a deux techniques d'enregistrement des vibrations cardiaques :

— *le système linéaire* dans lequel les microphones enregistrent indistinctement toutes les vibrations de 0 à 1 000 cycles par seconde.

— *le système logarithmique* où les microphones ont une sensibilité superposable à celle de l'oreille humaine et qui n'enregistrent pas les vibrations dont la fréquence est inférieure à 15 cycles par seconde. C'est ce type d'appareillage qui fut utilisé par LIAN et par RAPAPPORT et SPRAGUE entre autres, et que nous utilisons.

Sur les deux types d'appareils, un artifice de montage élimine les vibrations du choc de la pointe. Un système de filtres amplifie certaines fréquences, hautes, moyennes ou basses.

Ces brèves considérations techniques nous permettront de mieux comprendre :

— la divergence de vue des auteurs sur le tracé phonocardiographique des bruits normaux du cœur.

— la signification de la phonocardiographie qui complète mais ne remplace pas l'auscultation.

Les phonocardiographies œsophagienne et intracardiaque ne peuvent être employées en pratique courante. La dernière nécessite un cathétérisme cardiaque et revêt un intérêt majeur dans l'étude de la localisation des souffles et des bruits intracavitaires mais non dans l'étude des bruits du cœur. La phonocardiographie œsopha-

gienne amplifie certains éléments, bruits ou souffles. Elle a un grand intérêt sur le plan physiologique mais elle est très éloignée des conditions cliniques.

L'enregistrement des bruits au niveau du précordium ne permet qu'une étude globale de ceux-ci puisque la place du microphone ne permet pas d'analyser les constituants du bruit. Mais c'est une méthode simple qui, dans le domaine du diagnostic ou de la recherche, peut apporter des précisions très intéressantes.

2 Moyens de repérage : (fig. 1)

a) *l'électrocardiogramme :*

Il donne des repères remarquablement précis et fidèles :

— avec l'onde P commence la « *systole* » *électrique auriculaire ;*

— avec l'onde Q commence la « *systole* » *électrique ventriculaire.*

Mais les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques : la systole mécanique auriculaire commence quelques centièmes de seconde après le début de P, et la systole mécanique ventriculaire quelques centièmes de seconde après le sommet de l'onde R.

Nous distinguons ainsi les deux termes de « *systole* » *électrique* et systole mécanique que nous étudierons plus amplement au cours du rappel de la physiologie du cycle cardiaque et qui ne doivent pas être la cause d'erreurs d'interprétation et de discussion.

b) *le piézogramme :*

Il permet de distinguer :

— le point le plus bas de la phase anacrote (E) qui marque la fin de la systole isométrique.

— l'inflexion dicrote (D) qui correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes et à la fin de la systole isotonique majorées du temps de propagation.

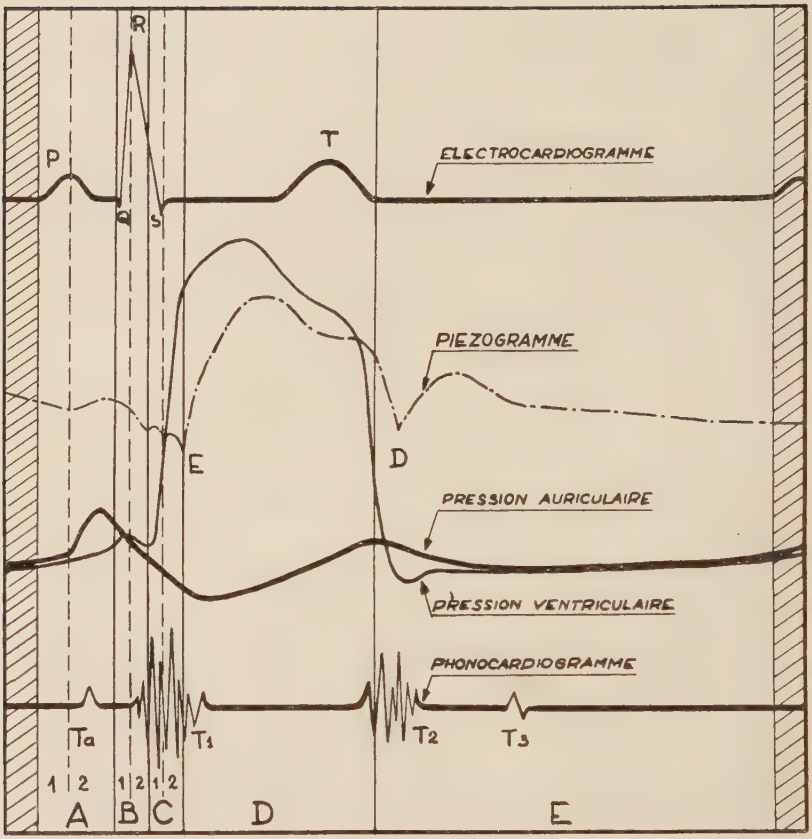

Fig. n° 1. — Schéma des phases électriques et mécaniques de la révolution cardiaque.

A. Phase d'activité auriculaire :
   1. Phase électropressive.
   2. Contraction auriculaire.

B. Systole préisométrique :
   1. Phase de latence électro-mécanique.
   2. Phase de latence électropressive.

C. Systole isométrique :
   1. Phase d'augmentation lente de la pression.
   2. Phase d'augmentation rapide de la pression.

D. Systole isométrique.

E. Diastole.

c) *le cardiogramme de pointe et l'enregistrement des pressions intracardiaques :*

— la courbe de pression intra-auriculaire comprend une onde positive contemporaine de la systole auriculaire et survenant environ 0,05 seconde après le début de l'onde P. Cette onde décroît ensuite rapidement, mais cette chute peut être interrompue par un petit ressaut qui marque la fermeture des valvules auriculaires. La courbe se maintient ensuite à une valeur négative durant la systole ventriculaire.

— La courbe de pression intra-ventriculaire comprend un premier soulèvement présystolique correspondant à la systole auriculaire. Puis la pression intra-ventriculaire s'élève brusquement durant la phase isométrique de la systole ventriculaire, cette courbe ascensionnelle se poursuit par un plateau légèrement descendant qui correspond à la phase isotonique, et se termine par une ligne descendante marquant la fin de la chasse ventriculaire et le début de la diastole.

III) RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DU CYCLE CARDIAQUE :

Ce rappel est indispensable pour l'interprétation du phénomène phonocardiographique que nous étudions et pour la compréhension de la discussion qui a lieu à son sujet. Nous décrirons successivement les phénomènes musculaires puis les phénomènes valvulaires tels qu'ils se produisent pendant une révolution cardiaque.

A. — Phénomènes musculaires :

Ils sont séparables en deux parties : une phase d'activité appelée systole et une phase de repos appelée diastole. Mais durant la phase d'activité, deux périodes doivent être distinguées : une première période durant laquelle n'entrent en jeu que des phénomènes électriques; c'est la dépolarisation myocardique, auriculaire ou ventriculaire, qui débute en même temps que les accidents électrocardiographiques. Elle est rapidement suivie par une

période d'activité mécanique, avec contraction du myocarde auriculaire ou ventriculaire qui débute donc légèrement en retard sur les accidents électrocardiographiques. C'est là la systole mécanique proprement dite. *Le terme de « systole » a été abusivement étendu à la phase d'un phénomène électrique qui paraissait lui correspondre exactement mais qui en réalité ne coïncide qu'imparfaitement avec la systole mécanique.* On tend d'ailleurs à remplacer le terme de « *systole électrique* » par celui de phase d'activité électrique ventriculaire ou auriculaire.

1) Cycle auriculaire

a) Systole :

Au point de vue électrique la « *systole* » *auriculaire* débute en même temps que l'onde P et se termine à l'onde Q. Au point de vue mécanique, la systole auriculaire se traduit sur la courbe de pression intra-auriculaire par une petite onde positive débutant 0,05 à 0,12 seconde après l'onde P de l'E.C.G. [13]. Elle crée une augmentation de pression qui fait naître une ondée sanguine qui pénètre dans le ventricule. Elle dure environ 0,10 s. Débutant après la systole électrique, elle se terminera donc plus tard que celle-ci, au sommet de l'onde R.

b) Diastole :

La pression intra-auriculaire décroît rapidement jusqu'à la prochaine systole et se maintient à une valeur négative. Celle-ci est expliquée par l'attraction de la cloison auriculo-ventriculaire vers la pointe, attraction due tout d'abord à la contraction des muscles papillaires, puis à celle des parois ventriculaires. Cette simple pression négative suffit à engendrer le remplissage de la cavité auriculaire [11].

2) Cycle ventriculaire :

a) Systole :

Comme Nazzi l'a bien montré [53], trois phases suc-

cessives doivent être distinguées, à savoir la systole pré-isométrique, la systole isométrique et la systole isotonique.

Systole pré-isométrique : elle correspond au « temps de déformation » de Holldack [29]. Il est classique d'y distinguer deux phases :

— la phase 1, de *latence électromécanique* qui correspond à la dépolarisation myocardique et s'étend de l'onde Q à l'onde R.

— La phase 2, de *latence électropressive* durant laquelle la pression intra-ventriculaire ne varie pas mais où le cœur passe de la forme diastolique ovoïde à la forme systolique sphérique par raccourcissement du grand axe longitudinal. D'après Van Bogaert [64] cette modification de forme se produirait par contraction d'un nombre progressivement croissant de fibres en commençant par les muscles papillaires, puis par les couches sous-endocardiques du myocarde, la chambre de remplissage, enfin la chambre de chasse, en allant de la pointe vers la base. Cette phase s'étend de l'onde R à la moitié du segment RS. Donc durant la phase de latence électromécanique seuls sont en jeu des phénomènes électriques au niveau du ventricule.

Systole isométrique : elle commence classiquement avec la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et correspond à d'importantes variations de pression intra-ventriculaire. On peut lui décrire deux phases successives :

— une *phase d'augmentation lente* de la pression qui répond à la mise en contraction successive des fibres ventriculaires et qui se termine par l'ouverture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires quand la pression intraventriculaire est devenue supérieure à la pression diastolique des gros vaisseaux. Il s'agit donc d'une phase de compression qui correspond à un temps mort au point de vue dynamique.

— Une *phase d'augmentation rapide* de la pression qui traduit la contraction simultanée de toutes les fibres

ventriculaires luttant contre l'inertie de la colonne sanguine encombrant le système artériel.

Systole isotonique : le tracé de la courbe de pression intra-ventriculaire est en plateau. Au point de vue hémodynamique, il s'agit de l'éjection de l'ondée sanguine hors de la chambre ventriculaire qui s'effectue d'abord rapidement puis plus lentement lorsque la pression et la quantité de sang intra-ventriculaire diminuent. Cette phase prend fin à la fermeture des valvules sigmoïdes qui marque le début de la diastole.

b) Diastole :

La diastole ventriculaire comprend elle-même plusieurs phases :

— Une première phase de durée très brève, s'étendant de la fin de la systole ventriculaire à la fermeture complète des valvules sigmoïdes : c'est la phase protodiastolique.

— Puis la pression intra-ventriculaire diminue. Lorsqu'elle est inférieure à la pression intra-auriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent et le sang fait irruption dans le ventricule : c'est la phase de remplissage ventriculaire rapide. Cette distension brusque des parois ventriculaires entraîne une réaction de celles-ci : c'est la phase de réaction ventriculaire élastique.

— Enfin le flot sanguin continue à s'écouler dans les ventricules, mais moins rapidement : c'est la phase de remplissage ventriculaire lent, à laquelle succède la systole auriculaire.

B) Phénomènes valvulaires :

1) Valvules auriculo-ventriculaires :

a) Fermeture :

Des mécanismes divers ont été invoqué pour l'expliquer. Sa chronologie exacte est encore discutée, mais c'est un phénomène progressif qui, logiquement, doit débuter dans la phase présystolique ou tout au moins au début de la phase préisométrique. Elle s'achève lors de

la systole mécanique ventriculaire, c'est-à-dire en phase isométrique, puisqu'il n'existe pas dans les conditions physiologiques de reflux ventriculaire vers l'oreillette [11].

Pour certains auteurs la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires serait due à des remous créés sous la face ventriculaire des valvules par l'ondée sanguine auriculaire. Ces remous engendrent une poussée et une élévation des valvules qui tendent à se fermer. L'occlusion est rendue effective dès les premiers instants de la contraction ventriculaire par l'augmentation de pression à l'intérieur du ventricule et par la contraction myocardique elle-même [11]. Pour d'autres auteurs, la fermeture des valvules est due au gradient de pression qui règne entre l'oreillette et le ventricule. Le simple remplissage par le sang de toute la cavité ventriculaire assure une pression, même sans contraction des fibres myocardiques ventriculaires. Cette pression repousse les valvules et les ferme. Ceci explique la précocité de la fermeture de la mitrale par rapport à la tricuspide car la contenance de la cavité ventriculaire gauche et l'épaisseur de la paroi myocardique sont supérieures à la droite ; la pression sera donc rapidement plus élevée et la fermeture de la mitrale plus précoce. Ceci étant, alors qu'au point de vue électrique, la dépolarisation ventriculaire droite est terminée avant celle du ventricule gauche.

Une opinion différente est émise par Van Bogaert [64]. Cet auteur pense que les valvules auriculo-ventriculaires se ferment très précocément, au cours de la télésystole auriculaire. C'est un phénomène lié à l'activité auriculaire, c'est-à-dire soumis aux forces engendrées dans la cavité ventriculaire par l'arrêt du jet auriculaire. Dans les cas pathologiques où la conduction auriculo-ventriculaire normale est perturbée, telle la fibrillation auriculaire, la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires devient pour Van Bogaert ainsi que pour Henderson et Rushmer, un phénomène ventriculaire, en rapport avec la contraction des muscles papillaires et survient alors plus tard que dans le rythme sinusal.

b) Ouverture :

Elle est réalisée par un simple jeu de pressions. Lorsque la pression intra-auriculaire est supérieure à la pression intra-ventriculaire, les valvules s'ouvrent.

2) Valvules sigmoïdes :

Leur ouverture est superposable à celle des valvules auriculo-ventriculaires : lorsque la pression intra-ventrilaire est supérieure à celle existant dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, les valvules s'ouvrent. Cette ouverture serait en outre aidée par la brusque réaction élastique des valvules auriculo-ventriculaires après leur bombement dans la cavité auriculaire [11]; quoiqu'il en soit, le sang passe du ventricule vers les gros vaisseaux ; il s'ensuit une dilatation de la partie initiale de l'artère correspondante où vont se produire des remous qui joueront un certain rôle dans la fermeture de ces mêmes valvules semi-lunaires. Ce phénomène s'effectue à la fin de la systole ventriculaire, au moment où les remous créés dans le bulbe artériel exercent une pression sur les faces artérielles des valvules sigmoïdes et tendent à les fermer. Cette occlusion est complétée par le poids de la colonne sanguine artérielle et les valvules ne s'ouvriront que lors de la prochaine systole ventriculaire.

En conclusion, nous insisterons sur la *superposition des phénomènes électriques et mécaniques,* auriculaires et ventriculaires durant l'espace compris entre l'onde Q et l'onde R de l'E.C.G. Durant cette période, nous assistons à la *fin de l'activité mécanique de l'oreillette et au début de l'activité électrique du ventricule. Sur le plan dynamique donc c'est une phase auriculaire ou du moins l'activité dynamique ventriculaire n'est pas encore commencée.* Nous attirons l'attention sur ce point qui aura une grande importance dans l'interprétation du ton auriculaire et des atypies phonocardiographiques enregistrées durant cette période.

Chapitre II

LE PREMIER ET LE QUATRIÈME BRUIT DU CŒUR

A) LE PREMIER BRUIT NORMAL

I. — Caractères généraux :

Au point de vue stéthacoustique, le premier bruit normal est relativement sourd, grave et prolongé. Il sépare le silence diastolique du silence systolique et coïncide avec le choc de la pointe. Il précède très légèrement le pouls artériel et correspond au début de la contraction ventriculaire. Il s'entend sur toute l'aire précordiale, mais son intensité est plus marquée au foyer mitral. C'est à cet endroit que l'on enregistre habituellement le phonocardiogramme.

Sur le tracé phonocardiographique, le premier bruit normal est formé de trois groupes de vibrations : initiales, principales et terminales. Seule l'étude des premières revêt un intérêt dans le cadre de ce travail ; c'est pourquoi nous n'aborderons que brièvement les vibrations principales et terminales du premier bruit.

II. — Vibrations initiales :

La systole mécanique ventriculaire ayant un certain retard sur la « *systole* » *électrique* ventriculaire [p. 24],

ne débute qu'à partir de la phase préisométrique 2.D'autre part, un phénomène vibratoire, enregistrable et audible, ne peut être engendré par la simple dépolarisation myocardique ventriculaire. De là une confusion de terme qui régna pendant un certain nombre d'années : un groupe d'auteurs, parmi lesquels Calo [11], appela à tort, vibrations initiales, des *vibrations qui débutaient avant cette phase préisométrique* 2. En réalité, ce terme de vibrations initiales du premier bruit ne doit être appliqué, comme le firent ensuite les publications (17-39-46-53-56-25) qui se rapportaient à ce sujet, qu'au groupe vibratoire enregistré sur le phonocardiogramme à *partir de la phase de latence électropressive.* A ce moment, toute activité mécanique auriculaire est terminée et seul le ventricule peut engendrer ces ondes sonores.

1) Caractères phonocardiographiques des vibrations initiales typiques du 1er bruit :

a) enregistrement :

Le meilleur lieu d'enregistrement se situe au niveau de la pointe, foyer mitral ; les vibrations augmentent en décubitus latéral gauche.

b) morphologie :

Ce groupe vibratoire est constitué de 1 à 2 oscillations. Elles sont immédiatement suivies par les vibrations principales.

c) amplitude :

Elle est nettement inférieure à celle des vibrations principales, mais souvent elle va croissant au fur et à mesure que l'on se rapproche de ces dernières.

d) fréquence :

Elle est comprise entre 25 et 50 cycles par seconde.

e) durée :

Elle est de 0,02 à 0,04 seconde.

f) rapports chronologiques :

La majorité des auteurs rejoint l'opinion de FACCI qui les décrit ainsi [25] :

— Par rapport à la courbe de pression intraventriculaire, les vibrations initiales typiques surviennent « au début de l'augmentation de la pression intraventriculaire si on admet que celle-ci commence à augmenter dans la dernière partie de la phase préisométrique, ou bien au moment qui précéde cette élévation de la courbe si on pense que la pression ne se modifie pas ».

— Par rapport au piézogramme : le début de l'élévation de la courbe artérielle est postérieur à ces vibrations.

— Par rapport à l'E.C.G. : les vibrations initiales débutent simultanément avec l'onde R ou entre R et S.

— Par rapport à la courbe de pression intra-auriculaire : les vibrations surviennent au cours de la phase descendante de cette courbe.

2) Origine des vibrations initiales, typiques du 1er bruit :

Elles ne peuvent avoir qu'une *origine ventriculaire*, puisqu'elles surviennent, comme nous l'avons précisé, à une période où toute activité mécanique auriculaire est terminée. La meilleure preuve en est la persistance de ces vibrations, dans tous les cas où la conduction auriculo-ventriculaire est altérée : fibrillation auriculaire, dissociation auriculo-ventriculaire.

Dans sa thèse sur l'application de la phonocardiographie à l'étude du premier bruit, LEBLANC (39) étudiant les vibrations initiales leur attribuait déjà une origine ventriculaire en s'appuyant sur des caractères graphiques (début 0,01 à 0,05 s après R) et physiologiques (chez l'animal l'expérimentation montre que le début du premier bruit coïncide avec le début de la systole ventriculaire). Cette opinion est reprise à partir de 1949 par LUISIDA (46) qui attribue ces vibrations à la mise en

tension du ventricule avant la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Puis au cours des années suivantes, toutes les publications (17-25-53-56) qui attribuèrent cette même origine aux vibrations initiales, s'appuyèrent sur le fait qu'elles persistaient, comme nous l'avons dit, dans les cas où la conduction auriculo-ventriculaire était altérée.

III. VIBRATIONS PRINCIPALES :

Morphologiquement ces oscillations peuvent se présenter sous deux aspects différents : soit un seul groupe d'oscillations d'intensité progressivement croissante puis décroissante, soit deux groupes juxtaposés, sans intervalle silencieux les séparant et dans ce cas, la plupart du temps, le second groupe semble constitué d'oscillations plus amples et plus rapides.

La fréquence moyenne de ces oscillations est de 50 à 100 cycles par seconde. L'amplitude est deux à trois fois supérieure à celle des vibrations initiales et la durée moyenne de 0,04 à 0,06 seconde.

Le lieu électif d'enregistrement semble se situer au niveau des foyers d'auscultation de la mitrale et de la tricuspide. Ces vibrations débutent avec la phase isométrique et couvrent toute celle-ci, étant ainsi contemporaines de l'augmentation de pression à l'intérieur du ventricule.

Trois théories ont été envisagées pour expliquer l'origine de ces vibrations. La première, attribuant exclusivement à la contraction myocardique l'existence des principales vibrations de B_1 est abandonnée. Les deux autres, théorie valvulaire (21-37-44-53-56) et théorie mixte, musculo-valvulaire (7-11-25-55) recueillent les opinions des auteurs qui ont étudié le premier bruit. Tout récemment, une autre explication de l'origine des vibrations principales du premier bruit a été donnée par VAN BOGAERT (64); il n'exclue pas totalement le rôle des valvules auriculo-ventriculaires dans le genèse du 1er bruit, car

si le cœur est vide de sang, les valvules auriculo-ventriculaires sont flasques, mais le rôle essentiel est dévolu « à la contraction ventriculaire et surtout à la vitesse de cette contraction pendant la phase isovolumétrique », le rôle des valvules auriculo-ventriculaires n'étant qu'une partie du conflit « contenant-contenu ».

IV. VIBRATIONS TERMINALES :

Elles ne sont pas toujours enregistrées sur le phonocardiogramme des sujets normaux. Par contre leur amplitude peut-être augmentée dans certains cas pathologiques, tel l'hypertension artérielle. Elles sont constituées normalement de 1 à 2 oscillations; leur fréquence est faible et leur durée comprise entre 0,02 et 0,04 s. Elles sont enregistrées au maximum à la base et sont contemporaines de la phase isotonique de la systole ventriculaire. Tous les auteurs sont unanimes pour les rattacher à l'issue du sang dans les gros vaisseaux, après l'ouverture des valvules sigmoïdes.

V. DEDOUBLEMENT PHYSIOLOGIQUE DU PREMIER BRUIT :

Au point de vue clinique, le dédoublement physiologique de B_1 peut prêter à confusion, pour un observateur non averti, avec un premier bruit normal précédé d'un quatrième bruit. Nous étudierons plus loin les caractères auscultatoires de ce dernier, qui permettent de le distinguer. Si dans certains cas la clinique ne permet pas d'acquérir une certitude, le phonocardiogramme montre que le dédoublement siège à partir de la phase isométrique de la systole ventriculaire. Tout phénomène vibratoire précédant cette phase ne peut-être du à un dédoublement du premier bruit. La durée du dédoublement n'est pas supérieure à celle du premier bruit normal. Certains auteurs (7) l'attribuent à une scission plus nette entre la phase isométrique et la phase isotonique, tandis que d'autres (21-37-38) font intervenir un asynchronisme dans la fermeture des valvules mitrale et tricuspide.

B) LE TON AURICULAIRE PHYSIOLOGIQUE.

I. DÉFINITION ET CARACTÈRES CLINIQUES.

Le bruit auriculaire physiologique est un phénomène vibratoire produit par la contraction normale des oreillettes et la distension ventriculaire secondaire à la chasse auriculaire. C'est le « *quatrième bruit du cœur* » de POTAIN, appelé aussi « *Ton auriculaire* » par les auteurs italiens (53). Il diffère des vibrations pathologiques dépendant de la systole auriculaire et rencontrées dans l'insuffisance cardiaque, la dissociation auriculaire, le flutter et les rythmes nodaux (11).

Les publications sur l'auscultation précordiale du quatrième bruit du cœur ne lui attribuèrent pas de caractère très précis pendant de nombreuses années. C'est ainsi que LIAN (41), pour qui il constitue une curiosité tout à fait exceptionnelle, déclare qu'il donne « *l'impression d'un premier bruit à précession auriculaire* ». Par contre, l'auscultation œsophagienne ou intracardiaque du bruit auriculaire est beaucoup plus évidente et existe dans la quasi totalité des cas; sa transmission par voie précordiale est moins fréquente car dépendant de divers facteurs (éréthysme, interposition pariétale et pulmonaire).

La différence entre ces deux modes auscultatoires est mise en évidence par TAQUINI et BRAUN MENENDEZ (61) :

— « Quand on ausculte la région précordiale, le bruit auriculaire simule un dédoublement du premier bruit.

— quand on ausculte par voie œsophagienne, on entend un rythme à trois temps, semblable à un galop lent.

Ces deux phénomènes auscultatoires correspondent aux deux groupes vibratoires qui constituent le bruit auriculaire. »

La difficulté de reconnaître un quatrième bruit dans les conditions auscultatoires normales est montrée par BRAUN MENENDEZ (7). Pour cet auteur le bruit auriculaire

est d'intensité faible et sa proximité du premier bruit plus fort rendent sa reconnaissance difficile. Mais on ne doit pas dire qu'il est inaudible car dans un assez grand nombre de cas le bruit auriculaire est entendu mais n'est pas reconnu comme tel : ou bien il semble que le premier bruit n'est pas pur, ou bien, si le bruit auriculaire est plus important, il semble qu'il y ait un dédoublement du premier bruit. Le phonocardiogramme a montré que dans un grand nombre de cas où on avait posé le diagnostic de dédoublement du premier bruit, il s'agissait d'un bruit auriculaire.

CALO (11) pense que le ton auriculaire est souvent inaudible car de faible intensité et de basse périodicité. Il précède le premier bruit mais est bien séparé de lui. Il survient en général chez des sujets jeunes, éréthyques ou tachycardiques, avec des contractions auriculaires énergiques.

La même opinion, quant à la survenue du 4e bruit du cœur est partagée par FACCI (25). Pour cet auteur, c'est plus une *sensation particulière* qu'un rythme à trois temps. Il s'agit d'une rumeur de basse fréquence et de modeste intensité. Son auscultation maximum se situe à la pointe ou au foyer d'auscultation de la valvule tricuspide.

Récemment, Miss KINCAID SMITH et J. BARLOW (32-33-34) se sont attachés à étudier très précisément le 4e bruit du cœur chez les hypertendus et à essayer d'établir une corrélation avec un phénomène auscultatoire entendu chez des sujets normaux et précédant le premier bruit : le bruit auriculaire serait formé de deux parties, l'une inaudible chez la plupart des sujets, l'autre audible mais noyée dans le premier bruit. Ce n'est que dans certains cas pathologiques (tel l'hypertension), que ce groupe vibratoire prendrait une entité et deviendrait audible. Toutefois les auteurs notent l'existence chez 5 à 10 % des sujets normaux, surtout chez les hommes jeunes, d'un élément précédant le premier bruit, « *sourd et d'intensité basse* » ressemblant autant au point de vue phonocardiographique que clinique au bruit auriculaire

entendu chez des sujets porteurs de désordres cardiovasculaires.

Les caractères cliniques du 4e bruit du cœur ont donc fait l'objet d'un certain nombre d'études, mais leur description approfondie et leur systématisation ne sont que toutes récentes.

II. CARACTERES GRAPHIQUES.

1) Foyers d'enregistrement : par voie précordiale, les foyers d'enregistrement du 4e bruit sont décrits de la façon suivante par CALO (11) : il s'agirait « des lieux de projection supérieurs et inférieurs de chaque oreillette, à savoir pour la droite respectivement foyer aortique et tricuspidien, et pour la gauche, foyer pulmonaire et mitral. Mais ce point de vue est légèrement controversé par FACCI (25) qui pense que les lieux de projection de la partie supérieure de chaque oreillette sont à négliger.

Quant aux foyers d'enregistrement du bruit auriculaire par voie œsophagienne ou intracardiaque, nous ne les décrirons pas car ces techniques ne sont pas employées en pratique courante.

2) Morphologie : par voie précordiale, étant donnée la faible intensité du bruit auriculaire, c'est surtout dans les troubles de la conduction auriculoventriculaire que ce bruit a été isolé, se détachant plus nettement du premier bruit.

Il est décrit par CALO (11) sous la forme de 2 à 3 groupes vibratoires de 1 à 3 oscillations chacun : mais spécifie-t-il, ceci apparaît surtout dans la dissociation auriculoventriculaire. Chez les sujets normaux par contre, les vibrations terminales du 4e bruit se confondent plus ou moins avec les vibrations initiales du 1er bruit. Dans tous les cas leur amplitude est nettement inférieure à celle des bruits normaux.

La même distinction dans la netteté du 4e bruit est faite par FACCI (25) : « chez le sujet normal le bruit

auriculaire est peu évident et ses caractères morphologiques particuliers sont la basse fréquence, l'amplitude inférieure à celle du 1er bruit et la durée comprise entre 0,04 et 0,08 s. ». Dans le cas de dissociation auriculoventriculaire, si la contraction auriculaire est bien isolée dans la diastole, le bruit auriculaire se présente sous l'aspect de deux groupes vibratoires, dont le premier est formé d'oscillations plus amples que le second.

MOSCOVITZ (52) à l'aide d'enregistrements intracardiaques distingue nettement un premier groupe constitué de vibrations courtes, de basse fréquence et un second formé d'une série prolongée de vibrations de haute fréquence. Ce dernier peut être atténué par fusion avec les vibrations initiales du 1er bruit, mais il est net en dissociation auriculoventriculaire.

3) Chronologie :

Parmi les premières études de la chronologie du bruit auriculaire celle de BENJAMINS note l'existence, par phonocardiographie œsophagienne de deux groupes vibratoires, appartenant tous deux à la systole auriculaire et dont le second commence avant la période systolique ventriculaire de l'E.C.G., c'est-à-dire avant l'onde Q. Ce n'était là qu'une étude grossière et approximative.

TAQUINI, BRAUN, MENENDEZ et ORIAS (6-61) apportent quelques précisions: le premier groupe précède le 1er bruit de 0,12 à 0,16 s; il débute en même temps que l'onde a du phlébogramme et 0,04 à 0,05 s après le commencement de l'onde P de l'E.C.G.; ce groupe est inscrit par voie œsophagienne. Il se différencie du second que l'on peut enregistrer par voie précordiale chez un certain nombre de sujets sains et qui survient 0,04 s ou plus après l'onde a du phlébogramme.

L'enregistrement par voie œsophagienne aboutit, pour CALO (11) aux mêmes résultats. Mais par voie précordiale, cet auteur se borne à dire que le bruit auriculaire débute de 0,04 à 0,12 s après le début de l'onde P. L'intervalle

silencieux avec le 1er bruit est plus ou moins long selon que l'espace PQ est lui-même plus ou moins long, mais parfois le bruit auriculaire peut se prolonger jusqu'aux oscillations initiales du 1er bruit, ajoute-t-il.

En se référant toujours à l'électrocardiogramme, FACCI (25) note la variabilité des rapports qui peuvent exister entre le ton auriculaire et le premier bruit du cœur :

— ou bien il n'existe pas un vrai ton auriculaire distinct du 1er bruit et les oscillations propres de la contraction auriculaire se confondent avec les oscillations présystoliques du premier bruit.

— ou bien il existe un ton auriculaire qui se continue avec les oscillations présystoliques du 1er bruit, mais ces oscillations sont d'intensité décroissante alors que celles du premier bruit sont d'intensité croissante.

— quand il existe une altération de la conduction auriculoventriculaire, le ton auriculaire est bien séparé de la contraction ventriculaire et par là du premier bruit qui est également précédé des oscillations présystoliques.

Nous assitons là à l'emploi d'un nouveau terme, « *oscillations présystoliques du premier bruit* », terme dont CALO (11) s'était déjà servi. Cette atypie attribuée par les uns à l'oreillette, par les autres au ventricule fait l'objet de notre étude.

La phonocardiographie intracardiaque a permis à LEWIS (40) de préciser distinctement la survenue des deux groupes vibratoires constituant le 4e bruit : premier groupe 0,06 s après P et second de 0,08 à 0,12 s.

III. ORIGINE DU QUATRIEME BRUIT :

Diverses origines ont été attribuées au bruit auriculaire. Avec CALO (11), on peut distinguer quatre sortes de théories : auriculaire pure, ventriculaire pure, valvulaire et mixte .

1) THEORIE AURICULAIRE :

Elle fut affirmée dès 1840 par CHARCELLAY (14), puis en 1875 par POTAIN (54). En 1914 BENJAMINS, étudiant l'enregistrement des bruits cardiaques par voie œsophagienne distingue nettement deux parties dans les vibrations constituant le bruit auriculaire. La première serait dûe à la contraction musculaire auriculaire, « mais en même temps, dit-il, on doit admettre que la systole de l'oreillette dure jusqu'à la contraction du ventricule et non que la systole ventriculaire vient après le début du relachement de l'oreillette. »

Pour la seconde partie du bruit auriculaire, l'auteur pense qu'elle doit être « en rapport avec des tourbillons du flot sanguin, mais il se peut aussi que l'action diastolique des muscles exerce une certaine influence ». Donc l'origine de ce groupe n'est pas nettement définie.

L'enregistrement intracardiaque du bruit auriculaire chez tous les sujets présentant une onde P électrocardiographique détermine LEWIS à attribuer à ces vibrations une origine auriculaire mais il ne peut établir si elles sont dues à la contraction musculaire ou à une anomalie dans le cours sanguin durant la systole auriculaire.

2) THÉORIE VENTRICULAIRE :

Elle est soutenue par BRIDGAM [9] et GALLAVARDIN ; ces auteurs pensent que les bruits auriculaires sont dus à des vibrations produites dans les parois ventriculaires brusquement distendues par la chasse auriculaire.

La même étiologie est attribuée par BRAUN MENENDEZ et ORIAS [5] aux vibrations auriculaires qu'ils enregistrent par voie précordiale et qui surviennent 0,02 à 0,04 seconde après le début de l'onde a du phlébogramme.

3) THÉORIE VALVULAIRE :

D'après cette théorie, soutenue par HENDERSON et JOHNSON [28] la systole auriculaire joue un rôle prépondérant dans la fermeture des valvules auriculoventriculaires et c'est celle-ci qui est à l'origine des vibrations

constituant le ton auriculaire. L'occlusion de ces valvules obéirait au mécanisme suivant : à la fin de la systole auriculaire, l'ondée sanguine qui se dirige vers le ventricule subit une interruption. Cet arrêt brusque entraîne la formation d'une dépression dans l'espace compris entre le flot sanguin qui continue à s'écouler et celui qui est arrêté. C'est cette dépression qui attire les feuillets valvulaires et amorce leur fermeture. Mais comme les auteurs le font remarquer, ceci survient à la fin de la systole auriculaire et ne semble donc intéresser que le second groupe des vibrations auriculaires.

White par contre attribue entièrement aux valvules auriculoventriculaires les vibrations du ton auriculaire, le premier ventre étant dû à leur entrée en tension ou à un changement initial dans leur position, le second à leur retour à la tension ou à la position primitive.

4) Théorie mixte :

Elle attribue *une double origine* au quatrième bruit du cœur. Le premier groupe vibratoire serait en rapport direct avec la *systole auriculaire,* le second ayant une *origine ventriculaire* en relation avec les vibrations imposées au myocarde ventriculaire ou aux valvules auriculoventriculaires par le flot sanguin arrivant de l'oreillette.

Braun Menendez, Orias [6] et Taquini [61] ont, aux environs des années 1935-1936, différencié ces deux groupes de vibrations. Le premier est enregistré électivement par voie œsophagienne et est synchrone de la contraction auriculaire ; le second peut être enregistré par voie précordiale et serait dû « aux vibrations du sang ou des parois ventriculaires au moment du passage brusque du sang de l'oreillette au ventricule ». Cette même explication est donnée par Calo [11] et par Weitzman [68] au cours de son étude sur le bruit auriculaire dans le cadre de diverses affections cardiovasculaires ; il pense lui aussi que « l'élément audible est un bruit de remplissage produit par le sang entrant dans le ventricule depuis la systole auriculaire, tandis que les vibrations inaudibles

précédentes sont dues à la contraction musculaire actuelle de l'oreillette ».

Une étude très approfondie du ton auriculaire chez les sujets sains et chez les sujets porteurs de désordres cardiovasculaires a été faite par Miss KINCAID SMITH et J. BARLOW [32]. Chez les sujets normaux, seul le premier élément inaudible peut être enregistré ; « il est directement relié à la contraction auriculaire ». Le second élément audible, est normalement noyé dans le premier bruit et est dû à la vibration ventriculaire sous l'issue du flux sanguin, qui ne se produirait que pour un degré critique de distension ventriculaire atteint très tardivement dans la diastole à un moment correspondant au premier bruit. Donc « le remplissage ventriculaire est nécessaire pour l'obtenir ».

Dans certains cas pathologiques la pression intraventriculaire est augmentée, par suite le degré de distension est atteint plus tôt et le bruit auriculaire est audible. Selon l'aggravation ou l'amélioration de l'état clinique ce bruit s'individualise ou tend à se fondre avec le premier bruit tant au point de vue phonocardiographique que stéthacoustique donnant ainsi l'impression soit d'un bruit surajouté, soit disparaissant totalement par fusion avec le premier bruit.

Malgré tout, chez un certain nombre de sujets normaux, les auteurs ont relaté l'existence d'un élément audible en tous points identique à celui trouvé chez des sujets pathologiques, mais dont la situation est immuable, précédant le sommet R, et donnant au point de vue auditif l'impression d'un dédoublement du premier bruit « dont le premier élément est sourd et d'intensité basse ». La situation de cette vibration l'a faite appeler par les auteurs *composante initiale du premier bruit* », mais il ne détermine pas de façon définitive si elle est d'origine auriculaire ou non et elle entre dans le cadre des atypies que nous étudions.

Pour FACCI [25] « les oscillations du ton auriculaire sont dues non pas tant à la contraction auriculaire mais plutôt à son effet hémodynamique sur le ventricule qui

se distend sous l'effet de la colonne sanguine provenant de l'oreillette ». Pour l'auteur d'ailleurs le ton auriculaire physiologique ne serait ni audible ni enregistrable par voie précordiale. Par contre, il l'enregistre dans des cas de dissociation auriculoventriculaire et il lui attribue la même double origine auriculoventriculaire.

Cette dualité est partagée par Crevasse [18] de la façon suivante : « la composante audible du quatrième bruit suit la contraction auriculaire et est en rapport avec l'augmentation subite du remplissage ventriculaire diastolique tardif, qui produit des vibrations musculaires audibles ».

Dans son étude sur le galop présystolique et le bruit auriculaire, Van der Henst [65] définit ainsi la production de ces derniers : « la systole auriculaire dilate le ventricule et après la fin de cette systole, les parois ventriculaires reviennent sur elles-mêmes par leur propre élasticité et renversent le courant sanguin. A ce moment les parois, les valves et les cordages doivent vibrer : à ce moment, juste avant la contraction du ventricule, s'enregistre le bruit auriculaire normal ».

Enfin nous rappellerons que pour Van Bogaert [64] le second groupe vibratoire du bruit auriculaire qu'il appelle « transitoire télésystolique » est en rapport avec la réaction ventriculaire secondaire à la systole auriculaire et avec la fermeture des valvules auriculoventriculaires.

IV. — Correlations cliniques :

Peu d'auteurs ont recherché les corrélations cliniques permettant d'établir la signification physiopathologique du bruit auriculaire.

Pour certains [5-11-25] le bruit auriculaire peut être enregistré chez des sujets normaux, mais jeunes et présentant un certain éréthysme cardiaque. Facci fait même remarquer que si le « bruit auriculaire est bien net et

particulièrement augmenté en intensité, fréquence et amplitude, on doit soupçonner une altération du myocarde et le bruit a l'allure d'un galop. Alors on ne parle plus d'un bruit auriculaire, mais d'un galop auriculaire ou présystolique ».

Pour d'autres au contraire [32-68-57-20] c'est électivement au cours d'atteintes cardiocirculatoires plus ou moins importantes qu'un bruit auriculaire peut être enregistré, à l'exclusion des sujets normaux.

CHAPITRE III

RECHERCHES PERSONNELLES

I. — CONDITIONS D'ETUDE

A. — TECHNIQUE :

L'examen clinique fut toujours effectué par M. DARDENNE et par nous-même. Dans la plupart des cas nous avons ausculté les sujets à la fois au stéthoscope et à l'oreille.

L'E.C.G. complet avec ses 12 dérivations était enregistré soit sous la forme de 3 dérivations successives, simultanées, soit sous celle de 2 dérivations. L'E.C.G. servait de repérage au phonocardiogramme.

Pour effectuer nos tracés, nous avons utilisé deux systèmes d'enregistrement. Dans les deux cas, l'appareil de base est un télestéthophone de LIAN et MINOT qui comprend cinq éléments. Un microphone recueillant directement à la paroi thoracique les vibrations dont la fréquence est supérieure à 15 cycles par seconde, un amplificateur, un filtre, un oscillographe et un haut parleur permettant l'auscultation simultanée. Le télestéthophone et l'électrocardiographe sont reliés à un appareil inscripteur qui permet de reproduire simultanément le tracé phonocardiographique et électrocardiographique.

Les appareils inscripteurs sont différents : l'un des ensembles comporte un appareil à inscription directe enregistrant simultanément une dérivation E.C.G., un tracé phonocardiographique de moyennes fréquences et un tracé de basses fréquences ou une deuxième dérivation E.C.G.; l'autre, un appareil à inscription photographique enregistrant trois dérivations E.C.G. et un tracé phonocardiographique de moyennes fréquences amplifiées.

Nous avons pris soin de pratiquer nos enregistrements avec une bonne technique, c'est-à-dire d'éviter les causes d'erreur. Le patient était en décubitus dorsal, en état de résolution musculaire, le thorax entièrement découvert. Après examen physique stéthoscopique et électrocardiographique, le microphone était posé sur la peau du thorax légèrement en dedans de la pointe du cœur où il était soigneusement fixé par des courroies de caoutchouc. Nous demandions alors au patient de pratiquer deux ou trois inspirations profondes suivies de quelques secondes d'apnée expiratoire pendant lesquelles l'enregistrement était effectué.

Tous nos tracés phonocardiographiques ont été enregistrés par la voie précordiale qui correspond à la pratique clinique. Donc, nous devions rester dans les limites de la clinique et nous n'avons pas effectué d'enregistrement ni par voie œsophagienne, ni par voie intracardiaque. La voie œsophagienne permettrait de mieux saisir les basses fréquences à la limite de l'audibilité et d'enregistrer le bruit auriculaire. La voie intracardiaque permettrait de déterminer l'endroit où naissent les vibrations soniques et la cavité dans laquelle elles se propagent. Ces deux voies restent des voies d'exception réservées à la recherche expérimentale ou au diagnostic de quelques cas d'espèce.

Notre étude porte sur deux catégories de sujets :

164 sujets normaux choisis sans sélection de base (par exemple nous avons évité de ne nous adresser qu'à des sujets sportifs). Il n'y avait pas d'adolescents parmi ce nombre mais on peut y noter deux groupes :

120 de moins de 30 ans, étudiants en général.

44 de plus de 30 ans, choisis au hasard, habituellement par relation.

430 sujets atteints de cardiopathies. Sur le plan statistique deux catégories sont à distinguer :

298 tracés réalisés systématiquement sur tous les cardiaques se présentant en consultation durant une période déterminée.

132 enregistrés le plus souvent lorsque l'auscultation nous avait orientée vers l'existence d'une atypie, ou bien pratiqués chez des malades hospitalisés mais sans systématisme scientifique.

Donc l'ensemble de ces malades sera réuni pour une statistique globale portant sur des faits de séméiologie et sur la recherche phonocardiographique et stéthacoustique. Mais *pour une étude de fréquence seule l'utilisation des cas systématiques est valable.*

B. — Sujets examinés :

1) Normaux :

Sur les 164 sujets normaux, chez qui à priori, rien ne permettait de penser à une atteinte de la valeur fonctionnelle du myocarde, nous avons relevé l'existence de :

120 sujets de moins de 30 ans ;

14 » de 30 à 39 ans ;

16 » de 40 à 49 ans ;

14 » de plus de 50 ans.

A ce groupe doit être ajouté celui de 9 sujets dont l'état cardiaque nous a semblé douteux, sans pouvoir en affirmer le caractere franchement pathologique.

Ils se répartissent en : 2 cas de moins de 30 ans.

2 » de 30 à 39 ans.

3 » de 40 à 49 ans.

2 » de 50 à 59 ans.

On y relève 3 cas d'obésité importante ;

3 cas d'asthénie neuro-circulatoire mais sans caractère pathologique net ;

2 sujets présentant des extrasystoles ;

1 cas avec antécédent de rhumatisme articulaire aigu.

2) Pathologiques :

Ils se répartissent en différents tranches d'âges, dont :

24 de moins de 30 ans ;

25 de 30 à 39 ans ;

49 de 40 à 49 ans ;

142 de 50 à 59 ans ;

129 de 60 à 69 ans ;

104 de plus de 70 ans.

Ils présentaient des cardiopathies diverses souvent associées et parfois compliquées d'obésité ou d'éthylisme.

Cardiopathie primitive et dégénérative	4
Asthénie et dépression neuro-circulatoire	35
Polysclérose, artériosclérose non hypertensive	88
Cœur sénile	53
Hypertensions artérielles de stades divers	99
Coronarosclérose	79
Infarctus	52
Myocardite	12
Cardiothyréose ou hypothyroïdie	2
Affection pulmonaire chronique	23
Divers	75

L'évolution des signes stéthacoustiques et phonocardiographiques a pu être étudiée, parallèlement à l'évolution clinique, dans un certain nombre de cas où plusieurs tracés ont été enregistrés, s'échelonnant parfois sur une période de 4 ans.

Nous rappelons que nous avons éliminé les sujets présentant des valvulopathies avec séméïologie présystolique (retrécissement mitral, insuffisance aortique).

II. RESULTATS

A) Premier bruit normal et dédoublement de B1

1) Sujets normaux

Nous avons entendu et enregistré 142 premiers bruits normaux qui débutaient :

33 fois en phase préisométrique 2.

109 fois en phase isométrique.

Chez les sujets dont l'étiologie était douteuse le premier bruit s'est révélé toujours normal débutant :

7 fois en phase préisométrique 2.

2 fois en phase isométrique.

Un dédoublement du premier bruit n'a été entendu et enregistré qu'une fois.

2) Sujets cardiaques

Le premier bruit a été normal, stéthacoustiquement et phonocardiographiquement chez 168 malades. Il débutait
en phase préisométrique 2 ..... 43 fois
en phase isométrique ..... 123 fois

Un dédoublement du premier bruit a été entendu et enregistré dans 32 cas. Par contre chez 3 autres malades, alors que l'auscultation avait relevé un dédoublement, ce phénomène ne fut pas enregistré mais le premier bruit présentait des vibrations terminales particulièrement importantes. Il est probable que celles-ci expliquent la discordance entre la clinique et l'examen graphique.

B) Ton auriculaire

Le quatrième bruit est un ton auscultatoire précédant le premier bruit mais n'ayant pas les caractères du bruit de galop présystolique typique.

1) Morphologie

a) Clinique

Le ton auriculaire possède certains caractères stéthacoustiques. Il *n'est souvent audible qu'à l'oreille* alors que l'auscultation médiate ne le perçoit pas ou le perçoit mal. *Il s'entend souvent mieux en expiration* qu'en inspiration. Une légère épreuve d'effort peut le caractériser alors qu'il peut disparaître ou devenir discutable après le décubitus au cours d'un examen un peu prolongé.

Le diagnostic du ton auriculaire peut être porté à l'auscultation par un clinicien averti. *Le ton auriculaire est un bruit surajouté, plus proche du premier bruit que ne l'est le bruit de galop, mais distinct du premier bruit par sa tonalité et l'intervalle du temps qui l'en sépare.*

Il s'agit d'un bruit auscultatoire de *tonalité plus faible* que celle de B1, *un peu assourdie.* Il est très légèrement, mais distinctement séparé de celui-ci. Il ne donne pas l'impression de ressaut, de redoublement que présente le dédoublement, dans lequel d'ailleurs les deux tons ont généralement le même timbre, le premier étant parfois plus clair et plus fort que le second.

Dans certains cas le ton auriculaire n'est pas très nettement isolé du premier bruit et il peut donner l'impression du « premier bruit étalé, allongé ». Mais en réalité même dans ces conditions, *un ressaut bref, mou, de tonalité basse,* précédant ou paraissant amorcer le premier bruit, le caractérise et doit éveiller l'attention du clinicien.

Ces caractères stéthacoustiques sont proches de ceux du bruit de galop, généralement plus intense ; le ton auriculaire ne se distingue souvent du bruit de galop que par le plus court intervalle de temps qui le sépare du premier bruit. Mais le ton auriculaire ne donne jamais la sensation tactile que peut fournir le galop. On sait d'ailleurs que ce dernier est loin de se présenter toujours avec les caractères classiques du grand bruit de galop solen-

nel de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë de l'hypertension artérielle grave de la soixantaine. Il ne donne souvent pas de sensation tactile. Il peut être assourdi et léger voire amolli. Selon la longueur de la conduction auriculo-ventriculaire il peut se rapprocher du premier bruit devenant ainsi le bruit de galop présystolique retardé.

Cliniquement de ce fait, la distinction entre le bruit de galop et le ton auriculaire peut être difficile. Il nous est arrivé de porter un diagnostic de galop que le phonocardiogramme révélait être un ton auriculaire et inversement. Nous avons même entendu chez certains malades un bruit de galop nettement caractérisé en début d'examen, puis se transformant par la suite en ton auriculaire sous l'influence de la détente psychologique et du repos. De même on peut observer un passage du galop au ton auriculaire, ou du ton auriculaire au galop, selon que l'évolution de ces cardiopathies est favorable ou défavorable.

De telles mutations entre bruit de galop et ton auriculaire sont d'une importance capitale au point de vue pathogénique. Nous y reviendrons longuement à la fin de notre étude. Nous verrons que leur signification est voisine. Il n'y a généralement entre eux qu'une différence de degré. Mal individualisé, le ton auriculaire est qualifié « *ébauche de galop* » ou en termes similaires qui ne satisfont pas les cliniciens. *Anomalie mal définie, il était rejeté ou plutôt abandonné et ainsi un symptome clinique de valeur était négligé.*

b) Phonocardiographie (fig. 2)

Le phonocardiogramme présente l'inconvénient de donner une amplification variable ; c'est pourquoi il devrait être pratiqué non par un technicien, mais par un clinicien qui, ayant au préalable ausculté le malade, peut donner une amplification compatible avec les vibrances des bruits du cœur. L'adjonction d'un haut parleur permet d'écouter les bruits tout en enregistrant le tracé et de l'amplifier ainsi pour visualiser une atypie entendue.

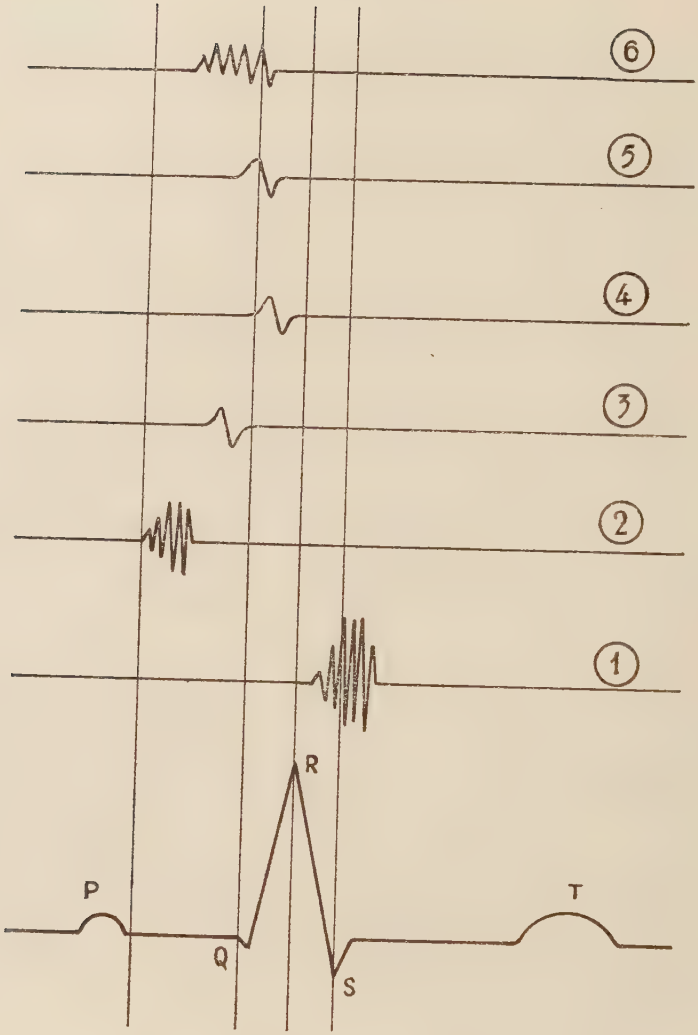

Fig. n° 2. — Schéma des divers types de ton auriculaire.

1) Premier bruit normal.
2) Galop présystolique.
3) Ton auriculaire de type I.
4) Ton auriculaire de type II (phase préisométrique 1)
5) Ton auriculaire de type II (à cheval sur l'onde Q)
6) Ton auriculaire du type III.

Il est alors intéressant d'amplifier au maximum les bruits du haut parleur pour essayer d'entendre le phénomène enregistré.

Pour une étude phonocardiographique pure, nous distinguerons quatre sortes de vibrations au point de vue descriptif, *sans leur accorder de signification clinique ou pathogénique, ou de valeur diagnostique ou pronostique.* Ceci survient d'ailleurs sur un intervalle de temps très court.

— Le type I survient dans la télédiastole, avant le début de l'onde d'activation ventriculaire. Il peut se prolonger légèrement sur l'onde Q. Mais il est bien distinct du premier bruit et on voit qu'il ne s'agit pas de même phénomène.

— Le type II survient en phase préisométrique 1 ou juste avant l'onde Q.

— Le type III correspond à un bruit plus prolongé. Il est constitué d'ondes vibratoires plus amples et plus rapprochées que dans les types précédents. Sa morphologie est comparable à celle du bruit de galop typique, mais ce ton est moins ample, moins vibrant que le bruit de galop classique, un peu plus tardif et il se continue sans interruption jusqu'en phase préisométrique 1. Il se distingue du bruit de galop présystolique retardé de LIAN qui est un bruit de galop banal dont la seule particularité tient à ce qu'il se produit lors d'une conduction auriculo-ventriculaire courte ; dans ce cas, l'espace PR étant court, le bruit de galop est plus proche du premier bruit, mais il existe toujours comme dans tout galop, un silence avant le premier bruit.

Le ton de type III a un début retardé et tardif non par rapport à R, mais par rapport à l'onde P ; il apparaît 0,04 à 0,06 s après la fin de P et il se continue en phase préisométrique 1.

Ainsi que nous le signalerons ce ton de type III correspond à un *bruit de galop tardif et prolongé* intermédiaire entre le galop typique et le ton auriculaire simple.

Nous l'avons rencontré dans des cas d'insuffisance ventriculaire gauche caractérisée.

Souvent le ton auriculaire était mieux enregistré sur les basses fréquences

2) Etude analytique

a) sujets normaux

Parmi les 164 enregistrements effectués nous avons entendu et observé graphiquement 3 fois un ton auriculaire soit 1,8 %.

Il s'agissait de trois femmes de moins de 30 ans ; deux paraissaient absolument normales ; la troisième

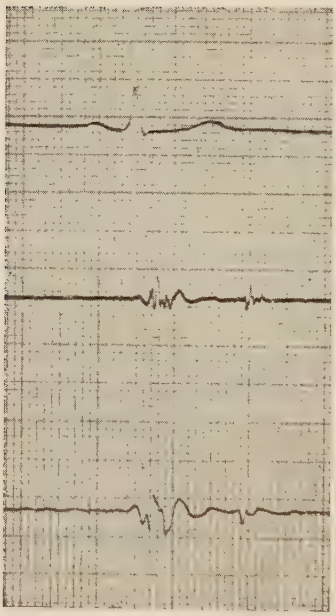

Fig. n° 3.
Premier bruit normal.

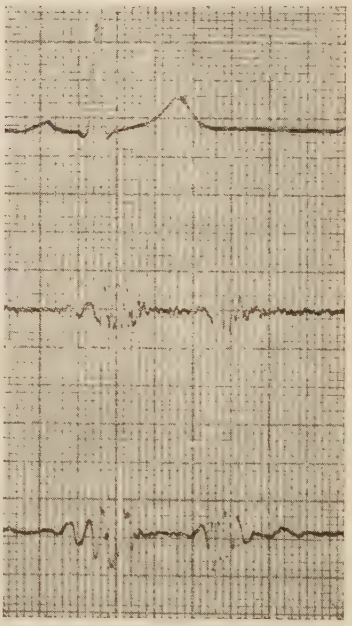

Fig. n° 4.
Ton auriculaire de type I.

était légèrement obèse, avec des antécédents sportifs assez importants et présentait depuis plusieurs années un souffle systolique étiqueté anorganique.

Dans 19 cas, le phonocardiogramme seul a révélé un ton auriculaire soit 11 %.

Il s'agissait de 7 filles et 12 garçons tous âgés de moins de 30 ans qui ne se différenciaient en rien à priori des sujets jeunes et normaux présentant un premier bruit normal.

En résumé :

ton de type I	audible et enregistré	3 fois
	inaudible et enregistré	3 fois
ton de type II	audible et enregistré	0 fois
	inaudible et enregistré	16 fois
ton de type III	.....	0 fois

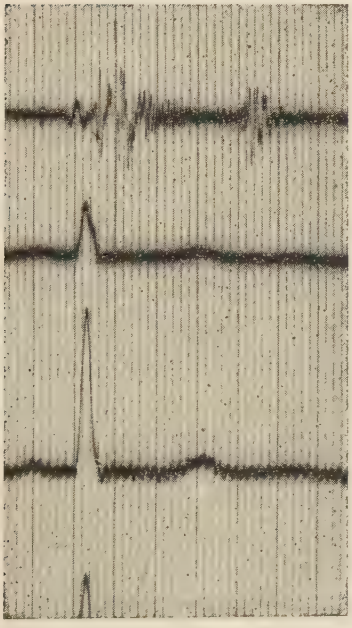

Fig. n° 5.

Ton auriculaire du type II. (phase préisométrique I)

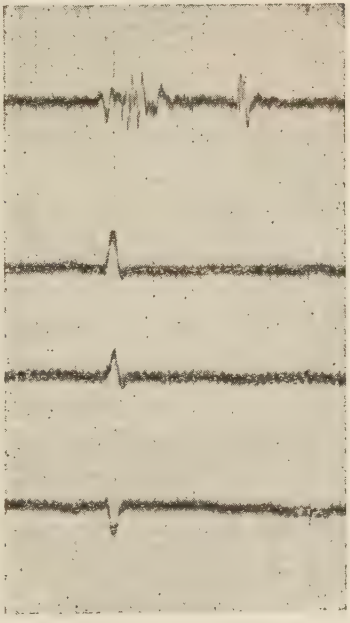

Fig. n° 6.

Ton auriculaire du type II. (à cheval sur l'onde Q)

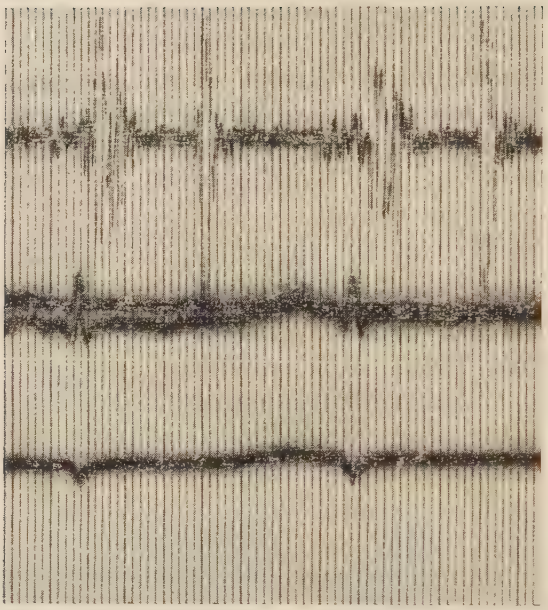

Fig. n° 7. — Ton auriculaire de type III.

b) Cardiaques

Sur les 430 malades examinés nous avons entendu et enregistré ou enregistré seulement un ton auriculaire dans 186 cas. Ils se répartissent de la façon suivante :

ton de type I	audible et enregistré	57
	inaudible et enregistré	26
ton de type II	audible et enregistré	43
	inaudible et enregistré	52
ton de type III	audible et enregistré	8
	inaudible et enregistré	0

Ce ton de type III a été rencontré soit au cours d'un examen unique soit dans la surveillance de l'évolution d'une cardiopathie.

Des diagnostics divers souvent associés, se rattachent à ces 186 cas.

Cardiopathie primitive ou dégénérative	3
Asthénie et dépression neuro-circulatoire	24
Polysclérose, artériosclérose non hypertensive	46
Cœur sénile	22
Hypertensions artérielles de stades divers	52
coronarosclérose	34
Infarctus	18
Myocardites d'origines diverses	7
Cardiothyréose	1
Affections pulmonaires chroniques (C.P.C., scléroem physème)	7
Divers	24

Selon le type de ton, les malades présentaient les *signes électrocardiographiques* suivants, fréquemment associés :

ton auriculaire du type I audible et enregistré ou uniquement enregistré :

Normal ou non significatif	13
Bloc de branche gauche	4
Bloc de branche droite	14
Hypertrophie auriculaire	1
Hypertrophie ventriculaire gauche	10
Hypertrophie ventriculaire droite	3
Surcharge ventriculaire gauche	10
Ischiémie coronarienne	31
Infarctus ou séquelles d'infarctus	9
Extrasystoles	7
Méïopragie	6
Dissociation auriculo-ventriculaire	1

Ton auriculaire du type II audible et enregistré ou uniquement enregistré :

Normal ou non significatif	19
B. B. G.	3
B. B. D.	7
Hypertrophie auriculaire	1
H. V. G.	14
H. V. D.	1

Surcharge ventriculaire gauche	9
Ischiémie coronarienne	26
Infarctus ou séquelles d'Infarctus	6
Extrasystoles	6
Méiopragie	11
Wolf Parkinson White	2

C. — Etude synthétique et discussion :

Lorsque nous entendons un ton auriculaire, devons-nous lui accorder une signification clinique ? Nous avons remarqué que chez des sujets normaux il est presque toujours inaudible lorsqu'il est enregistré : 19 fois sur 21. Par contre, chez des sujets pathologiques, il est très souvent audible lorsqu'il est enregistré : 108 fois sur 186.

Parmi les sujets normaux chez lesquels on l'entend, on ne peut affirmer qu'il existe un doute sur leur normalité cardiaque.

Les cardiaques chez lesquels on l'enregistre sans l'entendre, sont-ils plus atteints au point de vue clinique et pronostic que ceux qui ne présentent pas de ton, et moins atteints que ceux qui ont un ton audible ? Il résulte de notre étude que *les malades présentant une atypie uniquement phonocardiographique semblent constituer un groupe intermédiaire* comme si la déficience myocardique n'avait pas atteint un stade assez avancé pour engendrer un ton audible.

I) interpretation physiopathogenique :

a) Rappel de la pathogénie du bruit de galop :

La pathogénie des vibrations présystoliques a été envisagée de façon différente suivant les auteurs :

— théorie ventriculaire de potain : la distension brutale d'un ventricule hypotonique par la chasse auriculaire serait susceptible de produire des vibrations sonores.

— théorie auriculaire : la contraction normale de l'oreillette produit des vibrations de faible amplitude, inau-

dibles. Une hypertrophie auriculaire serait susceptible de rendre ce son audible (4). Pour certains auteurs il coïnciderait habituellement avec le premier bruit et ne s'individualiserait que si les espaces P-R et Q-RI étaient anormalement prolongés (47) :

— troisième théorie : le bruit auriculaire est composé de deux groupes de vibrations et c'est le deuxième groupe qui pourrait être audible.

MOND et OPPENHEIMER (51) étudiant le galop présystolique, admettent que la contraction auriculaire normale produit un son (B_4) 0,07 sec. après le début de l'onde P. Dans des conditions normales ce son est trop faible pour être perçu et le ventricule totalement relaché en fin de diastole ne peut pas non plus produire de vibrations soniques. Cependant, si le ventricule se vide mal et que la pression diastolique reste élevée, le myocarde garde pendant toute la diastole un certain état de tension qui croît à mesure que se poursuit le remplissage ventriculaire. La chasse auriculaire accroissant brutalement la pression dans un ventricule serait susceptible de faire vibrer la paroi ventriculaire.

Pour VAN DER HENST et KIERSEBELIK (65) l'audition du bruit de galop présystolique est la résultante de plusieurs facteurs. Les uns rendent possible la perception du bruit auriculaire : contraction auriculaire exagérée et meilleure transmission des vibrations sonores à travers une paroi ventriculaire altérée. Le bruit ainsi formé est intensifié lorsqu'interviennent un allongement du temps P-Q, un retard de l'éjection ventriculaire et un retard clinique du 1er bruit par assourdissement de sa première partie.

b) Pathogénie du 4^{e} bruit :

Peu d'auteurs ont précisé si le 4^{e} bruit pouvait survenir chez les sujets normaux (chapitre II).

Certains d'entre eux ont enregistré des vibrations correspondant à celles qui font l'objet de ce travail (4-16-6-11-55). Ils les ont dénommées *vibrations initiales*

présystoliques du 1er *bruit*, ce qui paraît peu compatible avec nos connaissances hémodynamiques.

Cependant dans un travail récent (64) VAN BOGAERT signale l'existence d'un *train d'onde télésystolique « auriculaire »* enregistré par voie intra-cardiaque chez le chien en phase présystolique et jusqu'à 0,02 à 0,04 s après l'onde Q. Ce « transitoire télésystolique auriculaire » aurait pour origine la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires suscitée par les forces provoquées dans la cavité ventriculaire par l'arrêt du jet auriculaire. Il s'agit là d'une conception très personnelle de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, qui, selon VAN BOGAERT, débuterait donc avant même la fin de la diastole, alors que les courbes hémodynamiques montrent une pression de remplissage ventriculaire encore positive à cette phase.

Bien que reprenant le terme de vibrations présystoliques du 1er bruit, CALO (11) considère que « leur apparition assez tardive par rapport au début de la contraction auriculaire, leur union intime avec les vibrations principales, font soupçonner qu'elles représentent le deuxième ventre des bruits auriculaires », qui ne naît pas dans l'oreillette, mais représente la réaction du myocarde ventriculaire et des valvules auriculo-ventriculaires à l'éjection auriculaire.

Pour CALO, pour BRAMWELL (4), « *vibrations présystoliques du* 1er *bruit* », « *composante auriculaire de* B_1 » et « *vibrations auriculaires* » représentent le même phénomène.

RAPPAPORT et SPRAGUE (55) décrivent le premier élément du 1er bruit comme une vibration de basse fréquence, ou « grossière vibration qui commence avec le complexe QRS électrocardiographique et normalement précède la pointe de l'onde. Quand un bruit auriculaire est présent, le premier élément habituellement se confond avec le bruit auriculaire sans intervalle défini. Le premier élément peut être ainsi apparenté au bruit auriculaire, comme une vibration résiduelle ou facteur auriculaire

du 1er bruit ». Cette étude était faite chez des sujets normaux, mais la technique phonocardiographique utilisée était le système linéaire actuellement abandonné.

L'origine auriculaire du ton auriculaire est confirmée par l'absence de toute vibration avant la phase préisométrique 2 dans les cas de fibrillation auriculaire (6-11-16). Nous avons fait la même constatation dans 50 obser-

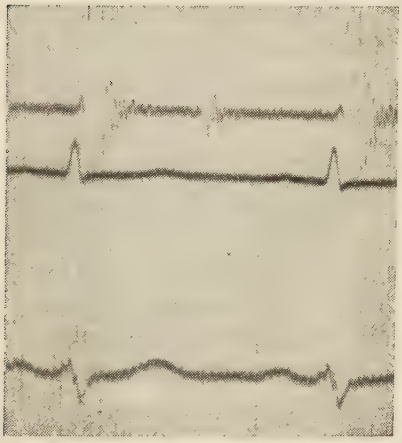

Fig. n° 8.
Tracé normal.
Rien avant le 1er bruit.

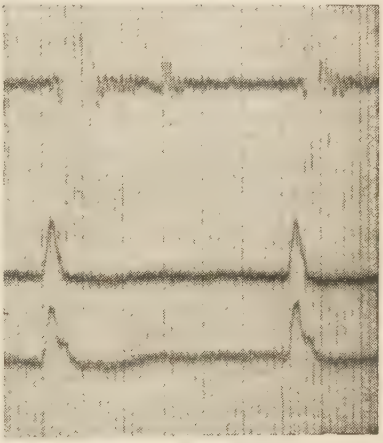

Fig. n° 9.
Fibrillation auriculaire.
Rien avant le 1er bruit.

vations de la même affection. Ceci a fait l'objet de la thèse de Mme CAYARCY (13), réalisée sous la direction de M. DARDENNE. On sait que les études hémodynamiques ont démontré l'absence d'activité auriculaire dans la fibrillation auriculaire. On admet que tout signe auscultatoire ou phonocardiographique précédant le 1er bruit et la phase préisométrique 2 du ventriculogramme est d'origine auriculaire et n'appartient pas au 1er bruit. Durant la phase préisométrique I le gradient de pression est encore positif en faveur de l'oreillette ou devient négatif et la systole ventriculaire mécanique débute au plus tôt en phase préisométrique 2. C'est le chevauche-

ment des phases mécaniques et électriques de la fonction des muscles auriculaires et ventriculaires (p. 28) qui a longtemps perturbé l'interprétation clinique du ton auriculaire que nous étudions.

Dans ces conditions les *relations du ton auriculaire et du bruit de galop* et de ce fait le caractère pathologique de ce ton auriculaire sont évoqués.

VAN BOGAERT considère que chez le chien normal, le ton auriculaire ne peut être audible.

BRAMWELL, CALO, FACCI ne l'entendent que chez des sportifs ou chez des sujets jeunes, présentant souvent un certain éréthysme cardiaque.

Notre étude sur les 164 sujets normaux ne présentant à priori aucune atteinte de la fonction cardio-circulatoire ne nous a permis d'entendre que 3 fois un ton auriculaire. Dans les 3 cas il s'agissait de sujets de moins de 30 ans. Nous n'avons pas examiné d'adolescents ni d'enfants. Mais nos résultats sont en concordance avec ceux des auteurs précédents. Ceci suppose chez le jeune une fatigabilité cardiaque plus grande; LAUBRY a insisté sur la « myocardie bénigne des adolescents ». Enfin les efforts physiques, surtout sportifs doivent avoir un retentissement sur le myocarde de sujets jeunes susceptibles de n'avoir pas terminé leur développement biologique et surtout endocrinien.

2) Constatations personnelles :

Notre discussion est basée sur trois éléments : fréquence, gravité et relations avec le bruit de galop.

a) Fréquence :

Cette étude porte uniquement sur les cas pathologiques qui ont fait l'objet d'un examen systématique (malades vus en consultation durant une époque déterminée, sans sélection ni irrégularités) et sur les sujets normaux.

Ton auriculaire audible :

sujets normaux	1,8 %
sujets pathologiques	36,2 %

Ton auriculaire uniquement enregistré :

sujets normaux . . . . . 11 %
sujets pathologiques . . . . . 26,1 %

D'autre part sur 111 tons audibles :

3 appartiennent à des sujets normaux, soit 2,8 %,

108 appartiennent à des cardiaques, soit 97,2 %.

Sur 97 tons inaudibles :

19 appartiennent à des sujets normaux, soit 19,6 %,

78 appartiennent à des cardiaques, soit 80,4 %.

Chez les sujets normaux, nous avons deux groupes : ceux de moins de 30 ans et ceux de plus de 30 ans. Or dans tous les cas où le ton a été soit audible, soit inaudible mais enregistré, il s'agissait de sujets de moins de 30 ans, soit 17,5 %. Ceci est en accord avec la pathogénie du ton auriculaire (p. 62).

D'autre part si nous comparons les pourcentages, chez les sujets normaux, puis chez les cardiaques, des tons audibles puis des tons inaudibles mais enregistrés, nous obtenons des différences significatives, à savoir pour les sujets normaux :

2,8 % de tons audibles
19,6 % de tons inaudibles

et pour les cardiaques :

97,2 % de tons audibles
80,4 % de tons inaudibles

b) Gravité :

Parmi les sujets pathologiques, nous avons noté la fréquence plus nette d'un ton audible chez les coronariens porteurs de signes électrocardiographiques et présentant de l'angor, chez les hypertendus en général sévères ou graves, présentant à l'électrocardiogramme des signes de surcharge ou d'hypertrophie gauche, parfois des blocs de branche ou une ischiémie coronarienne. Parmi ce groupe on a relevé des signes fonctionnels ou physiques d'insuffisance ventriculaire gauche assez fréquents.

Un autre groupe de malades présentaient cette atypie auscultatoire; c'est celui des polyscléreux souvent ayant dépassé 60 ans et possédant un cœur sénile. L'obésité ou une insuffisance respiratoire venaient aggraver le pronostic.

Cependant des problèmes divers interviennent. Nous savons que le bruit de galop typique peut être absent dans des insuffisances ventriculaires gauches graves, dans un mal de BRIGHT ou dans des hypertensions sévères prolongées. A l'inverse il peut persister durant des années dans des cardiopathies artérielles chroniques légères après une phase d'I.V.G.

Ceci dépend sans doute de facteurs musculaires myocardiques qui ne sont pas strictement en rapport avec l'importance de la décompensation ventriculaire gauche.

c) Corrélation avec le bruit de galop présystolique typique. Le bruit de galop classique est un signe hautement pathologique. Il marque le plus souvent l'insuffisance ventriculaire gauche. Phonocardiographiquement il apparait après l'onde P et précède nettement le début de l'onde d'activation ventriculaire dont il est séparé par un silence. Il est formé de 4 à 6 vibrations de fréquence plutôt basse.

Le bruit auriculaire que nous étudions nous a permis de constater les faits suivants : dans un certain nombre de cas, soit sous l'influence des mouvements respiratoires (fig. 10 A et B), soit sous l'influence d'une épreuve d'effort imposée au malade en cours d'examen, *l'atypie enregistrée se modifie dans son aspect et dans son caractère stéthacoustique*, pouvant s'amplifier ou disparaitre. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, nous avons pu entendre un bruit de galop typique en début d'examen, puis un ton auriculaire, qui a été enregistré.

Mais plus intéressante a été l'étude de divers tracés d'un même malade effectués en des périodes différentes, lors d'aggravation ou d'amélioration de l'état clinique. Ces tracés montrent la liaison qui semble exister entre le

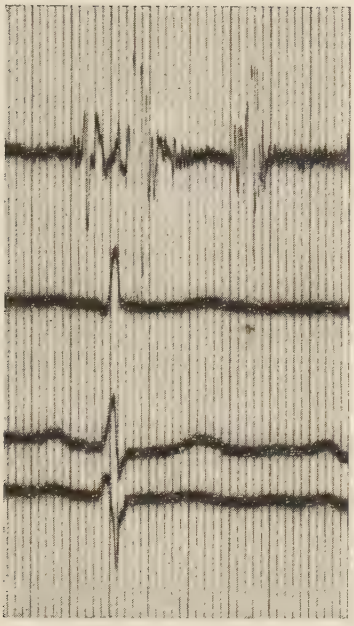

Fig. n° 10 A.
Respiration normale :
ton auriculaire.

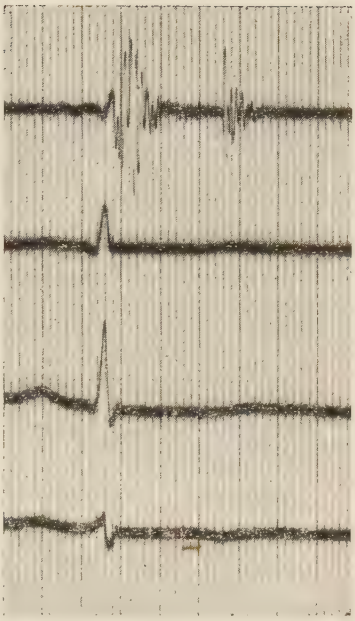

Fig. n° 10 B.
Inspiration forcée :
disparition du ton auriculaire.

galop présystolique typique, le ton auriculaire de type III, galop retardé et étalé, et le ton auriculaire.

Ainsi chez M^me^ de V..., 50 ans, hypertendue et polyscléreuse, 3 tracés furent enregistrés en 1960-61-62. Lors du premier examen la malade venait de subir une poussée hypertensive, présentait un bloc A.V. et une ischiémie-lésion sous épicardique antéro-latéral; l'auscultation et le phonocardiogramme montraient un bruit de galop classique. Un an après, la T.A. avait regressé, la T.A.R. était équilibrée, les signes fonctionnels angineux avaient diminué ; la malade était donc améliorée ; l'auscultation permettait d'entendre uniquement à l'oreille et non au stéthoscope, en expiration seule, une « impression de galop ». Le phonocardiogramme montrait un ton de type III.

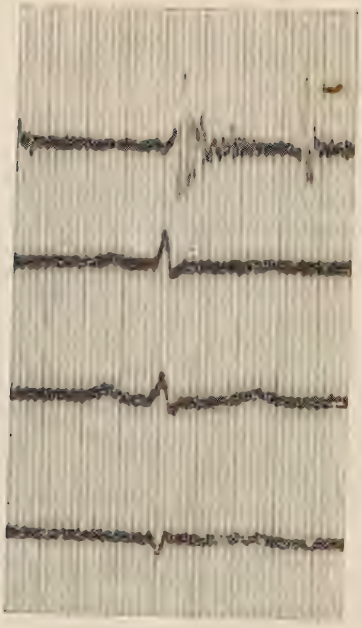

Fig. n° 11 A.

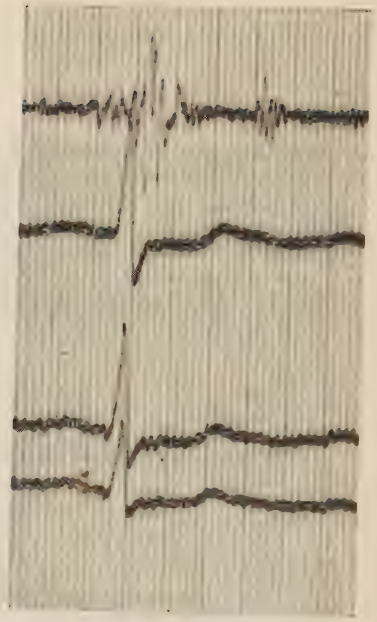

Fig. n° 11 B.

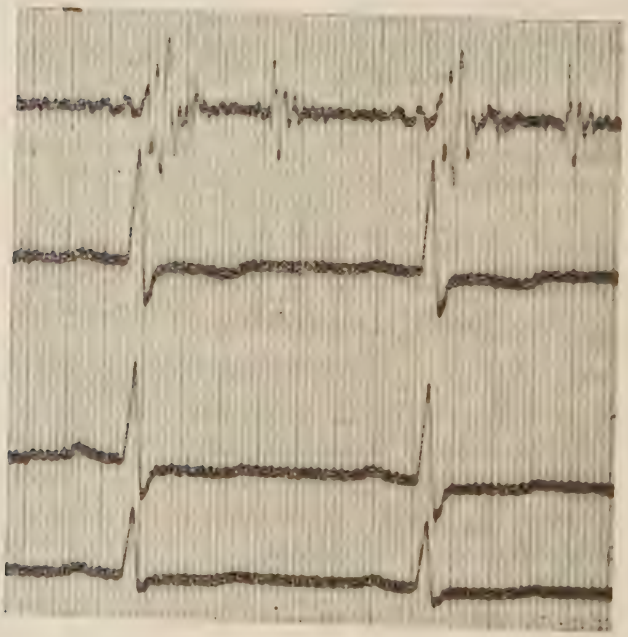

Fig. n° 11 C.

Fig. n° 11. — A : Avant effort ; petite vibration avant le 1er bruit.
B : Après effort ; galop présystolique.
C : Un peu plus tard ; ton auriculaire.

Lors du dernier examen par contre, on a assisté à l'aggravation des signes physiques et le bruit de galop classique a réapparu.

M. M... présentait un bruit de galop net à l'oreille et au phonocardiogramme dans les suites proches d'un infarctus du myocarde. Un an après, le galop devenait « assez typique » ; deux ans après paraissait peu net à l'oreille, formé de deux tons très proches et le phonocardiogramme révélait un ton auriculaire de type I.

Chez M. R..., coronarien avec bloc de branche droit incomplet, extrasystoles auriculaires et ischiémie antérolatérale un tracé effectué en 1961 a été particulièrement significatif. Cliniquement il était amélioré par rapport au premier examen réalisé un an auparavant. L'auscultation n'était pas typique, donnait une « impression » de galop télédiastolique, plus net à l'oreille et après un petit effort tandis que le stéthoscope ne montrait rien de très évident.

Le phonocardiogramme au repos enregistrait un petit ventre vibratoire précédant le premier bruit (fig. 11 A). Après un effort important, ceci se transformait en un galop présystolique (fig. 11 B) qui se rapprochait progressivement du premier bruit sous l'influence du repos pour donner finalement un ton auriculaire (fig. 11 C).

Un an après alors que le malade s'était encore amélioré, la même épreuve d'effort ne faisait apparaître qu'un ton auriculaire type I, exagération d'une très minime vibration enregistrée au repos.

Un dernier exemple enfin montrera la disparition totale sous l'influence de l'amélioration, d'une vibration audible et enregistrée en phase préisométrique 1. M. L... était un ancien hypertendu artérioscléreux de 63 ans avec ischiémie coronarienne, ayant présenté en 1961 une I.V.G. modérée. Le phonocardiogramme objectivait une vibration audible très importante en phase préisométrique 1 (fig. 12 A). Un an plus tard, après amélioration notable, subjective et objective, l'auscultation était normale ainsi que le phonocardiogramme (fig. 12 B).

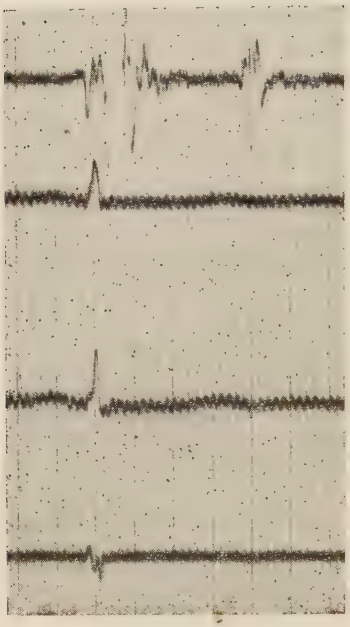

Fig. n° 12 A.
Ton auriculaire en phase préisométrique I.

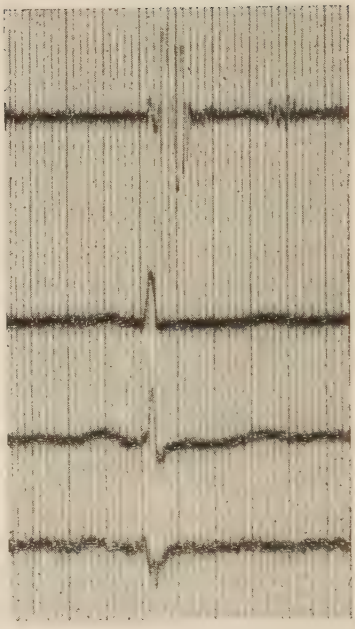

Fig. n° 12 B.
Un an plus tard : disparition du ton.

d) Signification

Nous pensons que le ton auriculaire présente la signification suivante : *son existence en-dehors d'un état pathologique caractérisé n'est pas en soi un signe pathologique ou le témoignage de la perturbation de la fonction cardio-circulatoire.* Mais un doute doit persister sur l'intégrité fonctionnelle du myocarde étant donné qu'il ne s'entend que chez 1,8 % des sujets normaux. Ceci est en accord avec les auteurs [5-11-25] qui ont dit que le ton auriculaire peut être à la rigueur enregistré chez les sujets normaux mais qu'il ne doit pas être audible. Le problème de l'audition du ton auriculaire peut se superposer à celui du troisième bruit que l'on entend chez certains sujets normaux et qui a été rapproché du bruit de galop protodiastolique par similitude de leur forme et de leur chronologie.

Chez les cardiaques le ton auriculaire présente une signification voisine de celle du bruit de galop. Ce dernier, avons-nous dit, est loin d'avoir toujours les caractères stéthacoustiques classiquement décrits. C'est souvent l'ambiance clinique qui fait porter ou rejeter le diagnostic de bruit de galop. Pendant longtemps, il a été considéré comme un signe pathognomonique de l'I.V.G. sévère. Son diagnostic était donc prudent. En l'absence de données phonocardiographiques précises, on exigeait des caractères stéthacoustiques francs et un contexte clinique d'insuffisance ventriculaire gauche.

Par contre, l'ambiance clinique a fait rejeter ce diagnostic de bruit de galop dans d'autres cas. Il s'agit d'hypertendus ou de coronariens qui cliniquement ne présentent pas de symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche et hémodynamiquement sont à peu près compensés. La tonalité entendue ne donne pas l'impression stéthacoustique et tactile du galop. On la qualifie parfois de dédoublement du premier bruit. Il nous est arrivé dans 7 cas d'appeler dédoublement ce qui se révéla être au phonocardiogramme une vibration siégeant en phase préisométrique 1 et à cheval sur l'onde Q, voire même un ton auriculaire type I. L'auscultation n'avait pas noté de différence de tonalité dans les 2 éléments du dédoublement ni de variation selon les mouvements respiratoires. Parfois au contraire, les 2 tons étant identiques, l'inspiration forcée faisait presque disparaître le dédoublement. Dans un autre cas l'auscultation fit entendre au repos un dédoublement surtout net à l'expiration. Après un effort par contre les caractères de ce dédoublement variaient, le premier ton devenant plus faible, moins claqué que le second ; phonocardiographiquement cela s'enregistra immédiatement après un effort sous l'aspect d'un ton auriculaire franc.

On s'est souvent servi de l'expression « premier bruit étalé » ou « ébauche de galop ». Les cliniciens se sont élevés contre ce terme disant que le bruit de galop « existait ou n'existait pas », sa présence entraînant des conséquences thérapeutiques et pronostiques très parti-

culières ; mais dans le terme « ébauche de galop » peut-être ne faut-il voir qu'un degré d'évaluation de la fonction myocardique intermédiaire entre le galop vrai et l'auscultation normale. C'est ainsi que chez M. T..., 60 ans, atteint de coronarosclérose avec angor important l'auscultation montra un bruit batard, précédant le premier bruit. Ce ton ressemblait au dédoublement mais sa tonalité était différente ; il était sourd, plus lancé que le premier bruit. Le galop donnerait la même impression mais les 2 tons étaient trop rapprochés. De plus, cette « ébauche de galop » revêt un aspect variable selon la position du sujet, les mouvements respiratoires donnant l'impression soit de se rapprocher, soit de s'éloigner du premier bruit.

Mais il est des cas où l'on peut porter à tort ce diagnostic. Nous avons examiné ainsi M^me^ C..., 50 ans, dont le contexte clinique fait d'hypertension grave, d'ischiémie coronarienne, d'hypertrophie ventriculaire gauche permettait de penser à l'existence d'un galop. L'auscultation nous a révélé un premier bruit marquant de netteté. Le phonocardiogramme visualisa un dédoublement du premier bruit dont la particularité était de présenter un premier ventre vibratoire d'amplitude nettement inférieure au second ce qui aurait pu porter un observateur non entraîné à poser le diagnostic stéthacoustique de ton auriculaire.

Dans 4 autres cas la clinique évoquait l'ambiance du galop et l'auscultation nous a fait parler de galop télédiastolique ; dans 2 cas il s'agissait davantage d'une « impression de galop » mais dans 2 autres, le ton auriculaire était net avec un premier ton plus sourd que le second, assez variable dans le temps et souvent plus net en expiration. Or le phonocardiogramme a montré un dédoublement du premier bruit, classique, mais dans un tracé le premier ventre vibratoire était d'intensité nettement inférieure au second, visualisant ainsi l'impression auditive.

Le faible pourcentage de cas dans lequel l'auscultation s'est révélée inexacte entre, semble-t-il, dans le

cadre des erreurs banales. D'une manière générale, *les atypies auscultatoires parfois dénommées « ébauche de galop », « premier bruit étalé ou douteux », sont un ton auriculaire et présentent un caractère pathologique.*

Les mutations entre le bruit de galop classique et le ton auriculaire démontrent bien par ailleurs l'identité des deux phénomènes.

Les mêmes constatations ont été faites par KINCAID SMITH et J. BARLOW [33]. Dans l'hypertension artérielle et les désordres coronariens les auteurs avaient remarqué que le bruit auriculaire pouvait s'approcher et s'unir au premier bruit lors de l'amélioration clinique. Par contre, avec l'aggravation, le bruit auriculaire s'éloigne du premier bruit et s'individualise.

Le galop tardif et prolongé, ton auriculaire de type III, fait la liaison entre le bruit de galop classique et le ton auriculaire simple. Il mérite d'être dénommé *galop télédiastolique,* terme que M. DARDENNE a utilisé pour la première fois dans la thèse de BONARDI. Ce bruit a chez les cardiaques la signification d'un galop sans avoir une valeur pronostique aussi caractérisée ; c'est une forme atténuée de galop. Donc il a une valeur pronostique moins grave mais c'est une finesse auscultatoire à laquelle le clinicien doit prêter attention.

Quand il est uniquement enregistré, sa signification est plus atténuée, mais il est plus fréquent chez les cardiaques que chez les individus apparemment normaux. Sans inférer dès lors à sa signification franchement pathologique, il y a tout de même un élément de doute sur la valeur fonctionnelle du myocarde et cela doit être pris en considération dans la surveillance du malade et dans la conduite thérapeutique à adopter.

CONCLUSION

Nous présentons un travail sur un symptôme clinique qui était resté longtemps du domaine de la phonocardiographie pure.

Il s'agit du ton auriculaire.

Nous exposons pour la première fois en France à notre connaissance, une étude phonocardiographique et clinique en vue d'établir les corrélations permettant de préciser la signification clinique de ce symptôme.

L'analyse de cette atypie est toute récente sur le plan clinique [32-33-34-68]. Un premier travail a été réalisé sur la question dans la Chaire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine de Toulouse à propos de la Thèse de Bonardi portant sur le bruit de galop chez les hypertendus.

Notre étude est basée sur l'analyse phonocardiographique et clinique de 164 sujets normaux de référence et 430 cardiaques, outre 50 cas de fibrillation auriculaire qui nous ont servi de référence sur le problème pathogénique de l'origine auriculaire du symptôme étudié.

Le ton auriculaire se présente à l'oreille comme un bruit auscultatoire de tonalité plus faible que celle du premier bruit, un peu assourdie, très légèrement mais distinctement séparé de B_1. Il ne donne pas l'impression de ressaut, de redoublement que présente le dédoublement classique. Il se distingue le plus souvent du

bruit du galop par le plus court intervalle de temps qui le sépare du premier bruit et ne donne jamais de sensation tactile.

Le ton auriculaire est mieux entendu par l'auscultation directe que par l'auscultation médiate.

Le phonocardiogramme le présente sous la forme d'une vibration de faible amplitude, de fréquence assez basse, formée d'une onde vibratoire + —, parfois de deux ondes plus brèves. Sur le plan analytique, on peut distinguer :

Un type I siègeant dans la télédiastole avant le début de l'onde d'activation ventriculaire et pouvant se prolonger légèrement sur l'onde Q.

Un type II survenant en phase préisométrique I ou juste avant l'onde Q.

Un type III de morphologie superposable à celle du bruit du galop classique, mais plus tardif et suivi sans interruption par le premier bruit.

Ceci est une distinction uniquement descriptive de l'expression d'un phénomène unique.

Nous l'avons entendu chez :

1,8 % de sujets normaux,

36,2 % de cardiaques.

Nous l'avons uniquement enregistré chez :

11 % de sujets normaux,

26,1 % de cardiaques.

Sa présence chez le sujet normal n'est pas en soi un signe pathologique ou le témoignage de la perturbation de la fonction cardio-circulatoire (asthénie cardio-circulatoire). Mais un doute doit persister sur l'intégrité fonctionnelle du myocarde.

De même que Weitzman, Kincaid Smith et Barlow dont les travaux ont été publiés alors que les recherches

étaient déjà entreprises sur cette atypie dans le service, nous considérons que la perception d'un ton auriculaire présente, chez les cardiaques, la même signification que le bruit de galop, mais avec une valeur pronostique moindre.

Les arguments de fréquence, de gravité et son alternance avec le bruit de galop typique, avec lequel il est particulièrement relié par un galop tardif et étalé (ton auriculaire du type III), sont en faveur de cette interprétation.

Nous pensons qu'il peut être dénommé bruit de galop télédiastolique.

Si le ton auriculaire est inaudible, l'importance clinique de ce symptôme est certaine. Il représente une finesse auscultatoire dont la caractérisation n'a été possible que grâce au perfectionnement des moyens d'enregistrement et des études hémodynamiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Battaerd (P.) — Further graphic researches on the acoustic phenomena of the heart in normal and pathological conditions.
Heart 1915, 6 : 121-162.

2. Benjamins (C.E.) — L'auscultation et l'enregistrement des bruits du cœur par voie œsophagienne.
J. Physiol. Path. gén. 1914, 16 : 597.

3. Bonardi — Contribution à l'étude du bruit de galop chez l'hypertendu.
Thèse Méd. Toulouse 1960 n° 96.

4. Bramwell (C.) — Sounds and murmurs produced by auricular systole.
Quat. J. Méd. 1935, 28 : 139.

5. Braun Menendez (E.) et Orias (O.) — Etude phonocardiographique chez 100 adultes jeunes.
J. Physiol. Path. gén. 1935, 33 : 39.

6. Importance des bruits auriculaires à l'état normal et pathologique.
Pres. médic. 1936, 30 : 603.

7. The heart sounds in normal and pathological conditions.
Lancet. 1938 : 761

8. Braunwald (E.) et Morrow (A.) — Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamic events.
Circulation - 1958, 18 : 971.

9. Bridgman (E.W.) — Notes on a normal presystolic sound.
Arch. Int. Méd. 1914, 14 : 475.

10. Butterworth (J.) — Auscultatory findings in myocardial infarction.
Circulation 1960, 22 : 448.

11. Calo (A.) — Les bruits du cœur et des vaisseaux.
Paris, Masson : 1950.

12. Castex (M.) — Dédoublement et redoublement du premier bruit du cœur.
Arch. mal. cœur et vais. 1923, 16 : 401.

13. Cayarcy (D.) — Contribution à l'étude du premier bruit du cœur dans la fibrillation auriculaire.
Thèse Méd. Toulouse 1963 n° 68.

14. Charcellay (A.) — Mémoire sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements et des bruits des ventricules du cœur.
Arch. gén. Méd. 1838 : 393

15. Chauveau (A.) et Faivre (J.) — Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur envisagés au point de vue de la physiologie médicale.
Gaz. méd. Paris 1856, II : 356 et 406.

16. Cossio (P.) et Lascalea (M.) — Le premier bruit du cœur et le bruit auriculaire.
Arch. mal. cœur et vais. 1936, 29 : 138.

17. Counihan (T.), Hesser (A.L.), Rappaport (M.B.) — The initial vibrations of the first heart sound.
Circulation 1951, 3 : 730.

18. Crevasse (L.), Taylor (W.), Wheat (M.), Leeds (R.) Mechanism of the generation of the third and fourth heart sounds.
Circulation 1960, 22 : 737.

19. Deitz (G.), Lewis (D.) — Characteristics of heart sounds by intracardiac phonocardiography.
Circulation 1958, 18 : 711.

20. Dibner — Le phonocardiogramme chez les sportifs.
« *Cardiologie dans le monde* » Janvier 1962 p. 17.

21. Dock (W.) — Mode of production of the first heart sound.
Arch. Int. Méd. 1933, 51 : 737.

22. Duchosal (P.) — Nouvelles recherches graphiques sur le bruit de galop.
Arch. mal. cœur et vais. 1935, 28 : 345.

23. Edens — Lehrbuch der Perkussion und Auskultation.
Berlin, Springer 1920.

24. Einthoven (W.) — Ein dritter Hertzen.
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 1907, 120 : 31.

25. Facci (M.) — I tone del cuore.
Cappelli editore Bologna 1959.

26. Franck (O.) — Die unmittelbare Registrierung der Hertztöne.
Münch. med. Wschr. 1904, 51 : 953.

27. Friedberg — Les maladies du cœur.
Paris Maloine 1959.

28. Henderson (Y.), Johnson (F.E.) — Two modes of closure of the heart valves.
Heart 1912, 1913; 4 : 69-82.

29. Holldack (K.) — Die phonocardiographic, ihre Bedeutung für die sinnes physiologischen grundlagen der Herzauskultation und ihre diagnostiche Verwendung, Ergebn. *Med. U. Kinderk* 1952, 3 : 407.

30. Howard (L.), Moscovitz : Intracardiac phonocardiography.
Circulation 1958, 18 : 983.

31. Hurtle (K.) — Veber die mechanische Registrierung der Herztöne.
Pflüg. Arch. ges. physiol. 1895, 60 : 263.

32. Kincaid Smith (P.) et Barlow (J.) — The atrial sound and the atrial compronent of the first heart sound.
Brit. Heart. J., 21 : 470.

33. Kincaid Smith (P.) et Barlow (J.) — The atrial sound in hypertension and ischaemic heart disease.
B.H.J. 1959, 21 : 479.

34. Kincaid Smith (P.) et Barlow (J.) — Auscultary findings in hypertension.
B.H.J. 1960, 22 : 505.

35. Laubry (Ch.) — Remarques sur l'aspect phonocardiographique des extrasystoles ventriculaires.
Arch. mal. cœur vais. 1941, 34 : 1.

36. Laubry (Ch.), Pezzi (C.) — Les rythmes de galop. Paris, Doin, 1926.

37. Leatham (A.) — Splitting of the first and second heart sound.
Lancet 1954, 2 : 607.

38. Leatham (A.) — Auscultation of the heart.
Lancet 1958, 2 : 702.

39. Leblanc (M.) — Données récentes sur la phonocardiographie. Intérêt de cette méthode dans l'étude du premier bruit normal, des dédoublements du premier bruit et du bruit du galop présystolique. Thèse Méd. Paris 1936.

40. Lewis (D.) — Intracardiac phonocardiography in man.
Circulation 1957, 16 : 764.

41. Lian (C.), Minot (G.), Welti (J.-J.) — Phonocardiographie. Auscultation collective.
Masson Paris 1941, 19.

42. Lian (C.), Welti (J.-J.) — Le premier bruit du cœur normal. Etude phonocardiographique.
Arch. mal. cœur vais. 1938, 31 : 320.

43. Lian (C.), Welti (J.-J.) — Le dédoublement du premier bruit. Le premier bruit à précession auriculaire. Le galop présystolique retardé.
Arch. mal. cœur vais. 1938, 31 : 408.

44. Luisida (A.), Liu (C.), Aravanis (C.) — On the mechanism of production of the heart sound.
Am. H.J. 1958, 55 : 383.

45. Luisida (A.), Liu (C.) — High frequency phonocardiography.
Circulation 1960, 22 : 782.

46. Luisida (A.), Mendosa (F.), Alimurung (M.-M.) — The duration of normal heart sounds.
Brit. H.J. 1949, 11 : 41.

47. Manheimer (E.) — The interpretation and significance of the various of galop rythm.
Acta Med. Scand. 1942, 3 : 442.

48. Manheimer (E.) — Calibrated phonocardiography. A new technic clinical use.
Am. H.J. 1941 : 151.

49. Marsico (F.) — Behaviour of the q. 1° tone interval in hypertensive patients.
Cuore Circol. 1960, 44 : 169.

50. Miles — Clinical significance of gallop rythm in hypertension.
Brit. H.J. 1951, 13 : 327.

51. Mond (J.), Oppenheimer (E.-T.) — Gallop rythm in hypertension.
Arch. Int. Med. 1929, 43 : 166.

52. Moscovitz (H.), Donoso (E.) — Fourth heart sound : studies with intracardiac phonocardiography.
Circulation 1959, 20 : 742.

53. Nazzi (V.), Ricco (G.), Meda (A.) — Considérations sur la dynamique du cœur. La systole ventriculaire étudiée par la méthode polygraphique.
Cardiologia 1954, 24 : 319.

54. Potain (C.) — Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique.
C. R. Soc. Méd. Hôp. Paris 1875 : 137.

55. Rappaport (M.-B.), Sprague (H.-B.) — The graphic registration of the normal heart sounds. A graphic analysis of the normal heart sounds.
Am. H.J. 1942, 23 : 591.

56. Reinhold (J.), Rudhe (V.) — Relations of heart sounds to cardiac cycle.
Brit. H.J. 1957, 19 : 473.

57. Renfro — Auscultatory and phonocardiographic observations in hyperthyroïdism.
Circulation. 1960, 22 : 799.

58. Routier (D.), Van Heerswynghels (J.) — A propos du bruit de galop; étude phonocardiographique.
Arch. mal. cœur vais. 1935, 28 : 629.

59. Schelling — Intérêt de l'enregistrement simultané du phonocardiogramme et du cardiogramme apexien.
Cardiologia 1960, 36 : 199.

60. Sloan (A.) — The clinical significance of cardiac gallop rythm.
Am. H.J. 1958, 5 : 715.

61. Taquini (A.-C.), Braun Menendez (E.) — Constance du bruit auriculaire par l'auscultation ou l'inscription œsophagienne.
C. R. Soc. Biol. Paris 1935, 120 : 728.

62. Taquini (A.-C.) — Les bruits cardiaques normaux par voie œsophagienne.
C. R. Soc. Biol. Paris 1937, 125 : 534.

63. Van Bogaert — Etude du mécanisme des rythmes à trois temps du cœur.
Arch. mal. cœur et vais. 1960, 7 : 721.

64. Van Bogaert — Contribution à l'étude du premier bruit normal.
Arch. mal. cœur et vais. 1962, 55 : 368.

65. Van der Henst, Kiersebelik — Galop présystolique et bruit auriculaire.
Cardiologia 1960, 36 : 337.

66. Weiss (O.), Bull (E.) — Les électrocardiogrammes et l'enregistrement des bruits du cœur.
Bull. Acad. Méd. 1910 : 103.

67. Weissler (A.) — Observations on the delayed first heart sound in mitral stenosis and hypertension.
Circulation 1958, 18 : 165.

68. Weitzman — The mecanism and significance of the auricular sound.
Brit. H. J. 1955, 17 : 10.

69. Wiggers (C.-J.), Dean (A.-L.) — The nature and relation of the fundamental heart sounds.
Am. J. Physiol. 1916-17; 42 : 476-497.

70. William (Ch. J.-B.) — The pathology and diagnosis of diseases of the chest illustrated especially by a rational exposition of their physical signs, with new researches on the sounds of the heart.
Londres, Churchill : 1829.

71. Wolferth (C.-C.), Marcolies (A.) — Gallop rythm and the physiological third heart sound.
Am. H.J. 1933; 8 : 441.

Le Président de Thèse, DARDENNE

Vu : Le Doyen, LAZORTHES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 26 Novembre 1963

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

A. LOYEN

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 13

CHAPITRE I

Généralités 17

1. Historique 17

2. Rappel phonocardiographique 19

3. Rappel de la physiologie du cycle cardiaque 23

CHAPITRE II

Le premier bruit et le quatrième bruit du cœur 29

A. — Le premier bruit 29

1. Caractères généraux 29

2. Vibrations initiales 29

3. Vibrations principales 32

4. Vibrations terminales 33

5. Dédoublement physiologique 33

B. — Le ton auriculaire physiologique 34

1. Définition et caractères cliniques 34

2. Caractères graphiques 36

3. Origine 38

Chapitre III

Recherches personnelles 45

1. Conditions d'étude 45

— Technique 45

— Sujets examinés 47

2. Résultats 49

A. — Premier bruit normal et dédoublement de B_1 49

B. — Ton auriculaire 49

Morphologie 50

Etude analytique 54

C. — Etude synthétique et discussion .. 58

Interprétation physiopathogénique . 58

Constatations personnelles 62

CONCLUSION 73